

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1968

N°

THESE

572

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DUPRE Josette

née le 29 août 1938 à Besançon (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le

1968

ETUDE DE L'INTERRUPTION PREMATUREE SPONTANEE
DE LA GROSSESSE
DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU
C.H.U. DE SAINT-ANTOINE

Président : Monsieur R. MERGER, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549932_0023

ANNEE 1968

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DUPRE Josette

née le 29 août 1938 à Besançon (Doubs)

Présentée et soutenue publiquement le

1968

ETUDE DE L'INTERRUPTION PREMATUREE SPONTANEE
DE LA GROSSESSE
DANS LE SERVICE DE GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE DU
C.H.U. DE SAINT-ANTOINE

Président : Monsieur R. MERGER, Professeur

Notre profonde reconnaissance va en tout premier lieu à Monsieur le Professeur Merger qui a bien voulu, malgré ses multiples charges, accepter la direction de cette thèse qui lui doit beaucoup.

En nous acceptant pendant deux ans dans son service de gynécologie-obstétrique, et en dirigeant nos travaux, il nous a permis de mener à bien les recherches indispensables.

Notre reconnaissance va également à Monsieur le Docteur Jean Cohen dont les conseils éclairés nous ont guidée d'abord dans le choix du sujet, ensuite dans l'exploration minutieuse des différents problèmes posés.

Nous remercions aussi Madame le Docteur Henry-Suchet qui a facilité l'exécution de ce travail par son action quotidienne auprès des parturientes et par ses encouragements fréquents et pertinents lors de la rédaction.

La Faculté de Médecine de Paris en nous assurant son bienveillant appui, Messieurs les Professeurs Perrault, Lacomme et Lelong, et notre famille, nous ont permis de poursuivre et terminer ce travail.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN

Georges BROUET

1er ASSESSEUR

) Daniel BARGETON

2ème ASSESSEUR

) Jean GOSSET

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

MM.

Anatomie

DELMAS (A.)

--

HUARD (P.)

à titre personnel

CABROL (Ch.)

--

OLIVIER (G.)

Anatomie et Cytologie pathologiques

DELARUE (J.)

à titre personnel

NEZELOF (Ch.)

--

ORCEL (L.)

Biochimie médicale

JAYLE (M.F.)

--

DESGREZ (P.)

--

POLONOVSKI (J.)

Chimie Pathologique

SCHAPIRA (G.)

à titre personnel

CARTIER (P.)

--

DREYFUS (J.Cl.)

Biologie médicale (à titre personnel)

BOURLIERE (F.)

HARTMANN (L.)

Biophysique médicale

BUGNARD (L.)

--

DJOURNO (A.)

--

DOGNON (A.)

à titre personnel

KELLERSHOHN (L.)

--

GOUGEROT (L.)

--

ROUCAYROL (J.Cl.)

Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
--	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F. P.)
à titre personnel	LÉPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J. R.)
--	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
--	MALMEJAC (J.)
--	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1) MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (Lc.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
--	BRICAIRE (H.)
--	CORNET (A.)
--	HOUSSET (E.)
--	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
--	BOUR (H.)
--	BROCARD (H.)
--	CAROLI (J.)
--	FACQUET (J.)

MM.

Pathologie médicale (suite)	
à titre personnel	LAMBLING (A.)
--	LAUNAY (Cl.)
--	PAYET (M.)
--	PERRAULT (M.)
--	SIGUIER (F.)
--	WORMS (R.)
--	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)
Chaires de Cliniques :	
Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J.)
-- (Broussais)	SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (St Louis)	DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRE (R.)
--	BOUSSER (J.)
--	DREYFUS (B.)

MM.

	(Bicêtre	DEPARIS (M.)
	(Broussais	MILLIEZ (P.)
	(Cochin	PEQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	(Pitié	DREYFUS (G.)
	(Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
	(--	CONTE (M.)
	(--	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) JUSTIN-BESANCON (L.)		
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine) LEMAIRE (A.)		
Clinique et Séméiologie médicales (A. Chantin) DOMART (A.)		
Séméiologie médicale	(Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
--	(Pitié)	RAMBERT (P.)
--	(Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie		DEBRAY (Ch.)
(Bichat)		
	à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des		
maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) DEROT (M.)		
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J.)
	à titre personnel	RICHET (G.)
	--	ROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-		
Malades) ROYER (P.)		
Clinique des maladies des enfants (Enfants-		
Malades) MOZZICONACCI (P.)		
Clinique médicale infantile et de pédiatrie		
sociale (Enfants-Malades) MARIE (J.)		
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISSAUD (H.)
	à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture		
(Saint-Vincent-de-Paul) THIEFFRY (S.)		
Hygiène et Clinique de la première enfance		
(Trousseau) LAPLANE (R.)		
	à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
--	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
--	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
--	TUBIANA (M.)
--	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2) CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
--	KUSS (R.)
--	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
à titre personnel	BREHANT (J.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
(--	BAUMANN (J.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales (St-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
-- -- (St-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
-- (Foch)	PADOVANI (P)
-- (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P. L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologie (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
(Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P.)
(Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
(Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
	(CARTIER (P.)
Biochimie médicale	(GONNARD (P.)
	(NORDMANN(J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.)
	(BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	(BLANCHER (G.)
	(CORRE-HURST (Mme L.)
	(CECCAL (P.)
Médecine légale	(HADENGUE (A.)
	(FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
	(COURSAGET (J.)
Physique médicale	(GREMY (F.)
	(PELLERIN (P.)
	(DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD (Fr.)
	(HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES
UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.
-------------------------	----------------------

E. - PROFESSEURS ASSOCIES

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Biblio- (	
thèque, Conservateur du Musée d'His- (M. le Docteur HAHN (A.)	
toire de la Médecine (	

Conservateurs

(Mme FORGET (F.)
(Mlles DUMAITRE (P.),
(LAURENT (H.)
(LE NOIR (G.)

Bibliothécaires

(Mmes CONTET (J.)
(Mlles DUROZOY (M.F.),
(ROBERGE (D.)
(LE QUANG LINH (G.)
(REUGE (M.)

ETUDE DE L'INTERRUPTION
PREMATUREE SPONTANEE DE LA GROSSESSE
DANS LE SERVICE DE
GYNECOLOGIE — OBSTETRIQUE
DU C-H-U DE ST-ANTOINE

Dans un service d'obstétrique parisien tel que celui de Monsieur le Professeur Merger du C.H.U. de Saint-Antoine, la mortalité foetale globale est de 0,6 ‰. On observe une nette diminution de la mortalité si l'on compare ce taux avec les chiffres d'il y a 20 ans.

Aujourd'hui, ce pourcentage de 0,6 ‰ reste essentiellement dû à la prématurité. Ses causes sont multiples et encore mal connues.

Aussi nous proposons-nous d'étudier les formes que revêt actuellement ce "déchet" obstétrical, de retrouver les causes de l'interruption spontanée prématurée de la grossesse à la Maternité de Saint-Antoine, et de définir dans la mesure du possible un traitement préventif.

MATERIEL ET METHODE

Entre le 1er octobre 1966 et le 11 septembre 1967 (soit près d'un an), il y a eu 2 328 accouchements de fœtus pesant 500 grammes et plus.

Nous n'envisagerons dans ce travail que les produits d'expulsion dont le poids est compris entre 500 et 2 200 grammes et dont la durée de gestation est inférieure à 36 semaines, que le fœtus soit à la naissance vivant, mort-né ou macéré.

Dans notre étude entrent 109 cas, que l'on peut décomposer en :

- 9 cas d'incompatibilité sanguine fœto-maternelle,
- 9 cas où des manœuvres abortives ont rapidement provoqué l'interruption de la grossesse,
- 5 cas de jumeaux,
- et 86 cas d'interruption prématurée spontanée de la grossesse.

Ce sont donc pour ces 86 cas que nous allons rechercher les causes de cet accident de **grossesse**, considérant que dans les 23 autres cas l'incompatibilité sanguine, ou les manœuvres abortives ou la gémellité sont responsables de l'interruption de la grossesse.

the first of these is the fact that the
 system is not a simple one.

The second is the fact that the system is not a simple one.

The third is the fact that the system is not a simple one.

The fourth is the fact that the system is not a simple one.

The fifth is the fact that the system is not a simple one.

The sixth is the fact that the system is not a simple one.

The seventh is the fact that the system is not a simple one.

The eighth is the fact that the system is not a simple one.

The ninth is the fact that the system is not a simple one.

The tenth is the fact that the system is not a simple one.

The eleventh is the fact that the system is not a simple one.

The twelfth is the fact that the system is not a simple one.

The thirteenth is the fact that the system is not a simple one.

The fourteenth is the fact that the system is not a simple one.

The fifteenth is the fact that the system is not a simple one.

The sixteenth is the fact that the system is not a simple one.

The seventeenth is the fact that the system is not a simple one.

The eighteenth is the fact that the system is not a simple one.

The nineteenth is the fact that the system is not a simple one.

The twentieth is the fact that the system is not a simple one.

The twenty-first is the fact that the system is not a simple one.

The twenty-second is the fact that the system is not a simple one.

A cette fin une fiche spéciale a été remplie pour chacune de ces 86 femmes au cours de leur hospitalisation dans la maternité.

Voici le modèle de fiche remplie en cas d'accouchement prématuré et d'expulsion de fœtus de plus de 4 mois (de 500 à 2 200g).

PARTIE REMPLIE PAR LA SAGE-FEMME DE GARDE EN SALLE DE TRAVAIL.

NCM : Prénom : Age : Pays d'origine :

.....pare. geste. Date des D.R. :

URINES : Prélèvement stérile

LIQUIDE AMNIOTIQUE :

- Volume : normal, excès, hypo.
- Aspect : normal, teinté, purée de pois.
- Rupture des membranes : spontanée ; prématurée, précoce, tempestive ; provoquée.

Prélèvements : par ponction, tube stérile à garder à température ordinaire.

PLACENTA :

Poids : Petit côté : Anomalies

Prélèvements

- a) Prévenir d'urgence le laboratoire d'anatomo-pathologie.

- b) Prélever stérilement un petit fragment que l'on met dans un tube à essai stérile pour recherche de *Listéria*.
- c) Dans un cas extraordinaire seulement, (polymalformation importante), prélever la portion du placenta sur laquelle s'insère le cordon et une partie du cordon.

PARTIE REMPLIE PAR L'INTERNE DE GARDE EN SALLE DE TRAVAIL (le plus tôt possible après l'expulsion)

Faire avant toute manœuvre intra-utérine un prélèvement de lochies :

- un tube stérile pour examen bactériologique,
- un tube avec bouillon pour recherche de Gonocoques.

Si on pratique une délivrance artificielle ou une révision utérine, indiquer :

- l'état de la cavité utérine :
- le lieu d'insertion du placenta :
- autres anomalies :

FOETUS :

Poids : Sexe : Aspect :

Décédé : macéré : ne pas faire d'examen

non macéré : faire une P.L.

faire une ponction intra-cardiaque.

Prélèvements :

- méconium (tube stérile à faire à l'écouvillon)
- en cas de présence de pus ou pustules, faire des prélèvements de nez, gorge, yeux, oreilles à l'écouvillon.

Le jour seulement, faire une ponction stomacale (recherche du Vibrio-fœtus), prélèvement et tube stériles.

S'il est possible de pratiquer l'autopsie dans les 4h, prélever un fragment de foie pour le laboratoire dans un tube stérile.

ENFANT VIVANT :

- sang du cordon (tube stérile citraté),
- méconium (tube stérile à faire à l'écouvillon),
- en cas de présence de pus ou pustules, voir ci-dessus.

Etat pathologique notable :

Si malformé vivant : prélever le cordon.

PARTIE REMPLIE PAR LE PEDIATRE SI L'ENFANT EST VIVANT :

Evolution :

PARTIE REMPLIE PAR L'EXTERNE EN SUITES DE COUCHES

(ne noter que ce qui peut être un facteur étiologique)

- Antécédents pathologiques notables :

- Antécédents gynéco-obstétricaux :

Grossesse actuelle

facteur social : logement =

nutrition =

éthyl =

tabac =

travail : profession :

date réelle d'interruption du travail

au dehors :

au foyer :

Maladies infectieuses :

- paludisme
- tuberculose
- B.W.
- maladie virale

Dans tous les cas, le lendemain de l'accouchement, prélever 20 ml de sang dans un flacon stérile pour un **séro-diagnostic**.

Maladie gravidique tardive ou néphropathie :

si constatée pendant la grossesse, résumé .

- si rien, contrôler en suites de couches à 3 reprises : T.A. et Alb.
- si H.T.A., faire F.O. uricémie
- si Albumine, faire cyto-bact.....
- si H.T.A. ou Alb, faire, en l'absence de germes urinaires : Van Slyke et Addis

Maladie métabolique :

diabète vrai : glycosurie glycémie

Maladie endocrinienne :

Tumeur génitale :

Traumatisme :

PARTIE REMPLIE APRES LE RETOUR DE COUCHES EN CONSUL-
TATION POST-NATALE

U.I.V. si nécessaire

Métabolisme basal.

Recherche d'une étiologie utérine

- calibrage du col
- hystérométrie
- hystérographie

CONCLUSIONS :

Chaque fois que cela fut possible, des examens complémentaires furent pratiqués au cours de l'hospitalisation même. Par ailleurs, les femmes ont été convoquées par lettre dans les semaines ou les mois ayant suivi l'accident gestationnel afin de compléter ces examens et de rechercher à distance une étiologie possible.

C'est ainsi que, sur les 86 femmes, nous avons revu, soit qu'elles viennent d'elles-mêmes à la consultation de gynécologie (ou d'obs-

tétrique pour une nouvelle ~~grossesse~~, soit qu'elles répondent à la convocation, 43 femmes (c'est à dire la moitié exactement).

DEFINITION DES CAS DE L'ETUDE

Pourquoi ce choix de foetus dont le poids est compris entre 500 et 2 200 g, et dont le terme est inférieur à 36 semaines de gestation ? Pourquoi ne pas avoir étudié les prématurés nés à la même période, définis en 1950 par le groupe d'experts désignés par l'O.M.S. comme les enfants pesant au moins 1 000 g ou ayant 6 mois de vie intra-utérine dont le poids n'atteint pas 2 500 g, et qui sont vivants à la naissance (les opposant ainsi aux mort-nés) ?

Si nous l'avions fait, nous aurions été amenés à étudier des enfants prématurés (en particulier nés de parents diabétiques) dont le poids est supérieur à 2 200 g ou des enfants hypotrophiques naissant à terme avec un poids inférieur à 2 500 g.

Nous avons donc diminué la limite supérieur à 2 200 g au lieu de 2 500 g, et celle de la limite inférieur de 1 000 g à 500 g car les interruptions prématurées de la grossesse après le 4ème mois posent à notre avis le même problème que les accouchements prématurés ; leur pathologie est la même ; et, une femme peut enchaîner dans la succession de ses grossesses de telles interruptions après le 4ème mois avec des accouchements prématurés vrais.

Nous avons dit qu'entre le 1er octobre 1966 et le 11 septembre 1967 (soit près d'un an), il y a eu 2 328 accouchements de foetus pesant au moins 500 g. Dans cette même période il y a eu 37 expulsions de foetus pesant entre 500 et 1 000 g, et 183 enfants **non** gémellaires sont nés pesant de 1 000 à 2 500 g quel que soit le

terme de la gestation (c'est-à-dire que 7,9 % des enfants nés dans la maternité pesaient moins de 2 500 g qu'ils soient vivants ou non à la naissance.

PLAN DU TRAVAIL

Grâce aux renseignements fournis par la fiche et aux précisions apportées par les examens dans les suites de couches, nous avons l'intention d'étudier les causes de l'interruption prématurée de la grossesse dans les 86 cas définis, et la conduite à tenir pour une grossesse ultérieure.

Nous étudierons successivement :

1) LE FOETUS ET SES ANNEXES :

- état foetal ; poids ; terme.
- anomalies foetales (chez les foetus vivants
(
(chez les non vivants.
- anomalies funiculaires.
- hémoculture funiculaire.
- rupture prématurées des membranes.
- hydramnios et excès de liquide amniotique.
- insertion basse du placenta.
- aspect macroscopique du placenta.

2) L'UTERUS :

- béance ; cerclage.
- anomalies du corps utérin.
- infection de l'endocol.

3) LES CAUSES GENERALES MATERNELLES :

- âge des femmes.
- parité et antécédents.

- syndromes vasculo-rénaux au cours de la grossesse
 - (maladie gravidique tardive
 - (
 - (syndromes vasculo-rénaux dont la cause est in-
 - (dépendante de la grossesse
 - (
 - (infection aigüe urinaire .
- insuffisance en folliculine et en prégnandiol.
- prédiabète et diabète.
- dysfonctionnement thyroïdien .
- hyperandrogénie.
- cardiopathies maternelles.
- affections pulmonaires dyspnéisantes et tuberculose.
- affections neurologiques.
- ictère cholestatique.
- résistance capillaire.
- syphilis.
- rôle de l'intervention chirurgicale.

4) LES FACTEURS SOCIAUX :

- travail.
- logement.
- intoxication éthylique et tabagique.
- légitimité.
- traumatisme et voyage.

Puis nous récapitulerons les diverses étiologies et envisagerons la conduite à tenir pour une grossesse ultérieure.

CAUSES FOETO - ANNEXIELLES

ETAT FOETAL

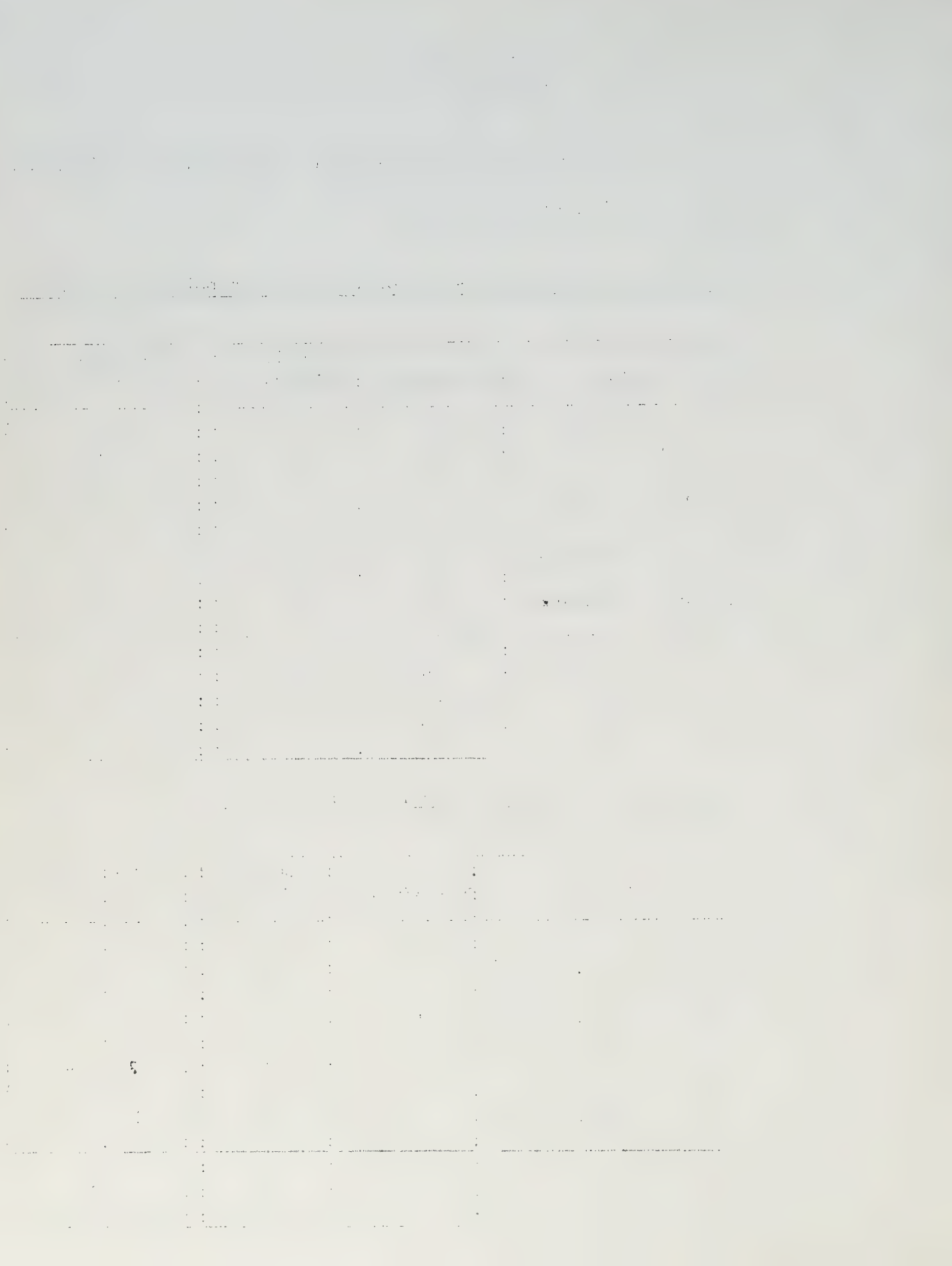
L'étude des 86 foetus montre que plus d'un tiers des foetus pesait moins de 1 000 g

Répartition des 86 foetus en fonction de leur poids de naissance:

Poids		: Nés vivants	: Sortis vivants	: : Mort-nés + macérés
500 1 000 g		: 19	: 0	: : 11
1 001 1 500 g		: 17	: 6	: : 5
1 501 2 000 g		: 19	: 14	: : 1
2 001 2 200 g		: 14	: 12	: : 0
		: 69	: 32	: : 17
Si > 1 000 g		: 50	: 32	: : 6

Répartition des 86 foetus en fonction du terme :

Terme	: Nés vivants	: Sortis vivants	: : Mort-nés	: : Macérés
20 à 24 sem. (5e m)	: 1	: 0	: : 1	: : 1
25 à 28 sem. (6e m)	: 18	: 0	: : 3	: : 1
29 à 32 sem. (7e m)	: 19	: 9	: : 2	: : 4
33 à 35 sem. (8e m)	: 31	: 23	: : 1	: : 4
	: 69	: 32	: : 47	



Nous voyons donc que la mortalité foetale est due en grande partie à deux facteurs :

- au petit poids puisqu'aucun des 30 foetus de moins de 1000 g n'est sorti vivant de la Maternité,
- à la grande prématurité puisqu'aucun des 25 foetus dont le terme est inférieur à 7 mois n'est sorti vivant.

Selon M. LELONG (21) , la proportion des prématurés par rapport aux naissances vivantes varie entre de larges limites selon les milieux : le minimum est autour de 4,4 %, le maximum étant voisin de 11 %.

- Au cours d'une étude portant sur 3 ans à l'hôpital Foch, MM. MERGER et HAQUIN (26) trouvent sur 4 708 accouchements 332 prématurés (vivants + mort-nés) de 2 500 g ou moins, soit 7,05 %.

- L'étude dans une maternité hospitalière de Lyon durant 13 années consécutives (Max GUERIN) (14) montre que sur les 17 919 naissances enregistrées, 1 421 enfants pesant moins de 2 500 g y sont nés, soit 7,9 % (1 264 vivants + 157 mort-nés).

- Une étude comparative à Baudelocque (QUILLET) (33) montre que de 1926 à 1929, sur 10 695 accouchements, gémellaires compris, sont nés 1 250 prématurés ($\leq$ 2 500 g) soit 11,6 %, et que de 1956 à 1959, il y a sur 11 145 accouchements, gémellaires compris, 1 035 accouchements prématurés ($\leq$ 2 500 g) soit 9,2 %.

Ces pourcentages, compris entre 7,05 % et 11,6 % portent sur des enfants prématurés pesant $\leq$ 2 500 g quel que soit le terme de la grossesse, nés vivants ou bien mort-nés.

Si l'on se limite à la définition du prématuré : tout enfant né vivant pesant de 1 000 à 2 500 g on trouve :

- un taux de prématurité de 7,2 % pour Paris selon l'Ins-

titut National de l'Hygiène,

- 7,05 ‰ dans l'étude citée portant sur 13 années à Lyon,
- 5 ‰ pour l'ensembles des U.S.A. selon le Children's Bureau de Washington,
- une augmentation de 8,5 ‰ à 9 ‰ au cours de 2 années (VITSE, SILBERBERG et BARA)(41)

Quant aux foetus de plus de 500 g et moins de 2 200g,
dont la durée de gestation est inférieure à 36 semaines, qu'ils soient
nés vivants, mort-nés ou macérés dans le service d'obstétrique de
Saint-Antoine, ils représentent 4,66 ‰ des accouchements.

ANOMALIES FOETALES

Parmi les 86 foetus, 32 sont sortis vivants du service ; leur poids de naissance était chaque fois supérieur à 1 000 g, et aucun ne présente d'anomalie majeure.

Huit cependant ont présenté à la naissance une hypotrophie pondérale si l'on se rapporte aux tables de concordance entre le poids et la taille citées par ROSSIER. (35)

(	:	:	Poids	:	Poids nor-	Anomalie mater-
(Terme (semaines)	:	Sexe :	(grammes)	:	mal	: nelle ou anne-
(	:	:	:	:	(ROSSIER):	xielle
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	:	:	:	Ictère cholostati-
(30 °	:	M :	1 150	:	1 720	: que - 2 vaisseaux
(	:	:	:	:	:	: funiculaires
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	:	:	1 720 à	: Béance +
(31 °	:	F :	1 300	:	1 750	: Entérocoque
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	:	:	:	1 750 à	: Grande Multipare)
(33 °	:	F :	1 620	:	1 870	: + P. P. V. - En-
(	:	:	:	:	:	: térocoque + Sta-
(	:	:	:	:	:	: phylocoque
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	M :	1 250	:	:	: P. P. V.
(34 °	:	M :	1 370	:	1 870	: Eclampsie
(	:	F :	1 680	:	:	: PPV
(	-----	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	M :	1 380	:	1 870 à	: Hypercorticisme
(35 °	:	F :	1 560	:	2 000	: Sd. Vasculo-rénal
(	:	:	:	:	:	:

Par ailleurs, 4 autres foetus ont une autre anomalie mineure :

- un angiome assez étendu de la région frontale et des paupières,

- un varus réductible du pied et de la jambe gauches,
(dû à une hypoplasie utérine maternelle),
- une hernie inguinale réductible,
- une très légère malformation de la verge (coudure),
et le testicule gauche n'est pas abaissable.

La proportion d'anomalies est supérieure à celle de la
moyenne rencontrée chez les enfants à terme, bien que ces 32 pré-
maturés soient sortis vivants du service.

Sont nés vivants puis décédés dans les minutes ou les jours (un foetus a vécu 29 jours) suivant leur naissance 37 foetus, et 17 sont nés morts ou macérés.

L'autopsie a été pratiquée dans 39 cas ; elle n'a pu être faite :

- ni dans 3 cas où la famille s'y est opposée,
- ni dans 8 cas où le foetus était très macéré,
- et dans 4 cas elle n'est pas faite à ce jour.

Dans 20 cas, l'autopsie ne révèle aucune anomalie macroscopique.

Dans 19 cas, elle montre une anomalie, plus ou moins compatible avec la vie :

(	:	:	Poids	Etat	Ter	Anomalie maternelle	)
(Anomalie foetale	:	Sexe :	(g)	: vie	: m :	ou annexielle	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(	:	F	: 770	: qq mn	: 31°	: Béance	)
(	:	F	: 730	: 5mn	: 28°	: Sd. cardio- Vascul. mor-	)
(	:	:	:	:	:	: tel	)
(	:	M	: 1 080	: 2mn	: 35°	: poussée d'H. T. A.	)
(Hypotrophie	:	M	: 900	: mort-	: 34°	: Sd. Vasculo-rénal	)
(	:	:	:	: né	:	:	)
(	:	M	: 980	: macé-	: 35°	: Sd. Vasculo-rénal	)
(	:	:	:	: ré	:	:	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(Hémorragie céré-	:	:	:	:	:	:	)
(bro-méningée	:	M	: 2 000	: 1h30	: 35°	: H. R. P. ?	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(Epanchement péri-	:	:	:	:	:	:	)
(tonéal citrin en	:	F	: 730	: qq mn	: 26°	: Facteurs sociaux	)
(excès	:	:	:	:	:	:	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(Branches. cérébra	:	:	:	:	:	:	)
(le moyenne très	:	F	: 1 270	: 2 j	: 29°	: Béance	)
(dilatées	:	:	:	:	:	:	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(Pieds malformés	:	M	: 900	: 15mn	: 26°	: ?	)
(-----	:	-----	-----	-----	-----	-----	)
(Micromélie pro	:	:	:	:	:	:	)
(ximale + lissencé:	:	F	: 990	: 26h	: 28°	: PPV	)
(ph alie gauche	:	:	:	:	:	:	)
(	:	:	:	:	:	:	)

	(	:	:	Poids :	Etat :	Ter :	Anomalie maternelle	)
	(	Anomalie foetale	:Sexe :	(g)	: vie :	me :	ou annexielle	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
* *	(	Absence de scro :	:	:	:	:	:	)
	(	tum. Pas de ferme :	:	:	:	:	Primipare très jeune	)
	(	ture de la face in :	M :	610	:qq mn :	26° :	Cordon 2 vaisseaux	)
	(	férieure de la ver :	:	:	:	:	:	)
	(	ge. Fossette anale :	:	:	:	:	:	)
	(	anormale :	:	:	:	:	:	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
	(	Légère hypertro :	:	:	:	:	:	)
	(	phie clitoridienne :	F :	1 360	: 12h :	33° :	Sd. Cayet Wernicke	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
	(	Ostéogénésis Im :	:	:	:	:	:	)
	(	perfecta (46xy) :	M :	1 100	: 10 mn :	29° :	PPV + colibacille dans	)
	(	:	:	:	:	:	le sang du cordon	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
*	(	Bec d'aigle + Sd :	:	:	:	:	:	)
	(	ler arc branchial :	F :	1 730	: 3 mn :	35° :	Primipare très jeune	)
	(	'46x X) :	:	:	:	:	:	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
*	(	Méningocèle :	F :	-1000	: macé :	23° :	:	)
	(	:	:	:	:rée :	:	:	)
	(	-----	-----	-----	-----	-----	-----	)
	(	Pied droit varus :	:	:	:	:	:	)
	(	Main droite en :	:	:	:	:	Utérus cordiforme +	)
	(	hyper-extension :	M :	950	: 5 mn :	28° :	P. P. V.	)
	(	Incurvation tibia- :	:	:	:	:	:	)
	(	le :	:	:	:	:	:	)
	(	:	:	:	:	:	:	)

En résumé, il existe 2 anomalies foetales majeures isolées (*) que l'on peut considérer comme responsables de l'interruption prématurée de la grossesse (syndrome du 1er arc branchial et méningocèle) et 1 anomalie foetale majeure associée (**) (malformation des organes génitaux avec cordon ombilical à 2 vaisseaux).

La proportion d'anomalies foetales, qu'elles soient majeures ou mineures, est plus élevée dans notre étude que chez les enfants nés à terme.

L'étude anatomo-pathologique d'organes de fœtus a été pratiquée dans 12 cas, et n'a montré aucune anomalie dans 11 cas. Dans 1 cas existe un épaissement des plèvres.

La mise en culture soit d'organes, soit du L.C.R., soit du méconium, soit du sang fœtaux a été faite dans 7 cas, montrant 2 cas pathologiques :

- dans le premier cas a été mis en évidence du coryne bactérium dans le foie fœtal (et dans le placenta). Signalons que la mère, primipare âgée hypertendue porteuse d'un myome avait accouché d'un macéré de 1 060 g.

- dans le second cas, on trouva de l'entérocoque fœcalis hémolytique dans le sang du cœur fœtal (et dans le liquide amniotique). La femme accoucha aussi d'un macéré, de 1 900 g.

La présence de germes, bien qu'anormale, n'est cependant pas responsable de l'interruption de la grossesse.

ANOMALIES FUNICULAIRES

L'aspect extérieur, la longueur, l'insertion, le nombre des vaisseaux du cordon sont notés à chaque accouchement.

Dix-huit cordons sur 84 présentent une anomalie, (soit 20,9 %), laquelle soit macroscopique ou de présentation.

(Anomalie	: Poids	:Etat-vie	: Anomalies autres que)
(Funiculaire	: foetal	:	: funiculaires)
(-----	-----	-----	-----)
(Gros	: 1 900	: Macéré	: Entérocoque)
(-----	-----	-----	-----)
(	: 1 220	: 29 j	: Insuffisance hormonale)
(Grêle	: 1 730	: 3 mn	: Sd. 1 ^{er} arc branchial)
(	: 1 440	: 4 h	: Béance + Insuff. Horm. 1 ^{er})
(-----	-----	-----	-----)
(Grêle+excentrique:	950	: 5 mn	: PPV + Utérus cordiforme)
(-----	-----	-----	-----)
(Grêle+étalé	: 1 970	: vivant	: PPV)
(-----	-----	-----	-----)
(En raquette	: 990	: 26 h	: Micromélie + PPV)
(	: 1 250	: vivant	: ?)
(-----	-----	-----	-----)
(	: 770	: 1 h	: Béance)
(Excentrique	: 1 300	: vivant	: Béance+entérocoque)
(	: 1 360	: 12 h	: Sd. Gayet-Wernicke)
(-----	-----	-----	-----)
(Procidence	: 740	: Mort-né	: PPV)
(	: 2 000	: 1h30	: Hématome Rétro-placen)
(	:	:	: taire ?)
(-----	-----	-----	-----)
(Trois circulaires:	650	: 5 h	: Sd. Vasculo-rénal)
(-----	-----	-----	-----)
(Deux circulaires	: 2 130	: vivant	: Exocervicite+nombreux)
(	:	:	: germes pathogènes)
(-----	-----	-----	-----)
(Un nœud lâche	: 1 880	: vivant	: PPV)
(-----	-----	-----	-----)
(Deux vaisseaux	: 610	: qq. mn	: Foetus malformé)
(	: 1 150	: vivant	: Ictère cholestatique)
(	:	:	: récidivant)
(	:	:	:)

De même que DUCHON (8) , nous pensons que les circulaires et nœuds funiculaires, facteurs de souffrance fœtale, n'ont pas une action sur le déclenchement du travail.

GARCIA-ALFONSA (9) trouve parmi les pondéralement prématurés (nés vivants et morts) 0,7 % d'anomalies du cordon.

Deux des 86 cordons que nous avons étudiés présentent une anomalie majeure (2 vaisseaux au lieu de 3) ; dans l'un des cas, est associée une malformation fœtale majeure (au niveau du tractus génital).

La fréquence d'anomalies funiculaires majeures rencontrée au cours de notre travail est donc élevée, qu'il y ait malformation funiculaire isolée ou associée à une malformation ovulaire.

HEMOCULTURE FUNICULAIRE

Dans 10 cas elle a permis de mettre en évidence des germes pathogènes. Dans les 10 cas le fœtus est né vivant.

Dans 5 cas cependant il est décédé (mais dans 3 cas il était de très faible poids : 1 000 g ou moins ; dans un autre cas il pesait seulement 1 100 g, et dans le dernier cas 1 730 g).

Dans aucun des cas n'existe d'infection foetale associée ni d'infection urinaire maternelle.

(	:	:	:	:	)
(	Hémoculture	: Fœtus	: Etat	: Autopsie	: Autre
(	:	:	:	:	: anomalie
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	Staphylo. pathogène+	:	:	:	:
(	Entérocoque foecalis:	740 g	: 10 mn	: N ^{le}	: R. P. M + PPV ?
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	Staphylo. pathogène+	:	:	:	:
(	bacilles Gram négat-	1 000 g	: 12 j	: N ^{le}	: facteurs sociaux
(	tif	:	:	:	:
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	910 g	: 1h30	: N ^{le}	: cloison utérine
(	:	1 100 g	: 10 mn	: ostéoge-	:
(	Colibacille	:	:	: nesis im-	: PPV + RPM
(	:	:	:	: perfecta	:
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	Proteus mirabilis	: 1 730 g	: 3 mn	: Sd. 1 ^{er} arc:	:
(	:	:	:	: branchial:	:
(	-----	-----	-----	-----	-----
(	:	2 030 g	: vivant	:	: ?
(	Entérocoque	: 2 070 g	: vivant	:	: PPV + hydrarnios
(	:	2 130 g	: vivant	:	: Exocervicite
(	:	1 620 g	: vivant	:	: PPV
(	:	:	:	:	:

Nous voyons donc que la rupture prématurée des membranes, l'insertion basse du placenta, ou une anomalie utérine (bifidité,

infection du col) ont joué un rôle prédominant dans l'interruption prématurée de la grossesse ; l'infection du sang du cordon est très accessoire.

Notons que dans 2 cas de malformation fœtale majeure, il y a hémoculture funiculaire **positive**. . Ce fait très déconcertant appellerait certainement de plus amples études, mais pour notre part nous n'avons pas trouvé d'explication à ce phénomène.

RUPTURE PREMATUREE DES MEMBRANES

Il y a rupture prématurée des membranes dans 20 cas sur 86 (23,25 %).

Dans 3 cas, elle est isolée et donc responsable de l'interruption prématurée de la grossesse ; deux des enfants (1 250 g et 1 850 g) sont bien portants, le 3ème est né macéré (900 g).

Dans 6 cas, elle est associée à une béance, et l'on considère que cette béance est la cause de l'interruption ; deux produits d'expulsion de moins de 1 000 g sont rapidement décédés ; l'un de 1 440 g a vécu 3 heures ; les trois autres sont vivants.

Dans 3 cas, la rupture prématurée des membranes est associée à une insertion basse du placenta ; remarquons que les 3 foetus sont de faible poids (740 g mort-né ; 1 170 g ayant vécu 17 jours ; 990 g présentant une micromélie proximale, une lissencéphalie gauche, et ayant vécu 26 heures).

Dans 1 cas, il y a placenta praevia probable (produit de 740 g décédé).

Dans 2 cas, le foetus est malformé : dans l'un des cas la malformation majeure (génito-urinaire) et l'anomalie funiculaire (2 vaisseaux) sont responsables de l'interruption de la grossesse ; dans l'autre cas existe un placenta praevia. Les deux foetus (1 100 et 610 g) ont vécu peu de temps.

Dans 5 cas enfin, la rupture prématurée des membranes est associée à une cause variable :

- à une insuffisance hormonale (folliculinique) ———> fœtus de 960 g mort-né ;
- à une hypoplasie utérine et une légère insuffisance hormonale ———> fœtus de 1 750 g décédé à 4 jours ;
- à une infection du col (entérocoque dans les lochies) ———> fœtus de 2 030 g vivant ;
- à une ablation de polype du col faite en ville à 3 mois $1/2$ de la grossesse ——— le fœtus de 2 080 g a vécu 16h30 ;
- à un voyage de 100 km, 2 jours avant la rupture spontanée prématurée des membranes ———, fœtus de 1 940 g vivant.

Le taux de 23,25 % de rupture prématurée que nous avons trouvé au cours de notre étude est compris entre celui de M. LACOMME (15 % dans l'étude de Mlle ROUSSY (19) , et celui de WATTEVILLE (42) qui trouve 39,5 % de rupture prématurée des membranes parmi les femmes ayant accouché prématurément (contre 22,5 % parmi celles ayant accouché à, ou près du terme).

QUILLET (33) retrouve la même fréquence de 17 % à 30 années d'intervalle à Baudelocque. Quant à GUERIN (14) il ne totalise que 82 ruptures prématurées (5,6 % de rupture chez les prématurés vivants).

Dans sa statistique personnelle des causes d'accouchement prématuré, M. LACOMME (18) cite le taux de 8,45 % de rupture prématurée des membranes.

MM. MERGER, LEVY et MELCHIOR (27) estiment que la rupture prématurée est la cause ovulaire la plus fréquente de l'accouchement prématuré.

MAGNIN, GABRIEL et AKNIN (23) accusent dans 2 % des cas la rupture des membranes d'être responsable de la mort du fœtus in utero.

Parmi les 80 prématurés nés vivants (de moins de 2 500 g) au cours d'une série continue de 1117 accouchements, ROTGE (36) n'a rencontré que 7 cas de rupture prématurée des membranes (8,75 %).

Sur les 230 prématurés de moins de 2 500 g d'un hôpital, 69 sont décédés précocément : BEIGBEDER (3) ne cite qu'un cas de rupture prématurée des membranes.

En conclusion, la rupture prématurée des membranes est responsable de 3 interruptions de la grossesse de façon isolée ; elle intervient dans 6 cas où elle est associée à une béance et dans 3 cas où elle est associée à un placenta praevia. Elle joue un rôle de second plan dans 8 cas.

Il n'en existe pas de traitement, mis à part un repos total, permanent, la femme étant en position déclive.

HYDRAMNIOS ET EXCES DE LIQUIDE AMNIOTIQUE

Sur 86 femmes, 3 ont une distension utérine par excès de liquide amniotique (au moins deux litres).

- 1er cas : chez cette 4ème pare 8ème geste de 37 ans, (3 accouchements à terme, 1 avortement spontané, puis 3 accouchements prématurés à 6 mois après apparition d'un hydramnios), un cerclage a dû être pratiqué à 4 mois¹/₂ de la grossesse ; le col qui est déchiré, étant distendu par un hydramnios récidivant dont l'étiologie n'est pas connue. Les ponctions de liquide à partir de 6 mois¹/₂ ont ramené 10 litres, dont la culture a mis en évidence du colibacille. L'accouchement a dû être déclenché devant ce polyhydramnios. Le cerclage, les ponctions, et le déclenchement à la 35ème semaine ont permis d'obtenir un enfant de 2 120 g qui est en bonne santé.

- 2ème cas : l'hydramnios est associé à une insertion basse du placenta qui est responsable de l'accouchement prématuré. Il s'est constitué à partir de 5 mois¹/₂ de la grossesse. Le fœtus de 2 070 g (34ème semaine) est bien portant.

- 3ème cas : la béance, et le voyage de 300 km en train la veille, sont responsables de l'interruption prématurée de la grossesse. L'hydramnios et l'infection urinaire associés jouent un rôle accessoire. Le fœtus de 1 740 g (32ème semaine) est décédé à 7 jours d'hémorragie ventriculaire bilatérale.

Un excès liquidien (entre 1 et 2 litres) est présent dans

12 cas, mais il est très secondaire. En fait l'excès de liquide amniotique (10 litres) n'est responsable que chez 1 femme de l'interruption prématurée de la grossesse. Contrairement à VITSE, SILBERBERG et BARA (41), nous pensons que la ponction est efficace, puisqu'elle a permis d'obtenir un enfant bien portant.

Plusieurs auteurs n'attribuent à l'hydramnios qu'une faible part des interruptions prématurées de la grossesse : DUCHON (8) 1 cas sur 274 prématurés (soit 0,36 %) ; M. LACOMME en collaboration avec le Dr. HERVE (20) a 12 complications obstétricales diverses (hydramnios, malformations, tumeurs) de la gestation chez 895 prématurés (soit 1,5 %) ; ROSSIER et ALISON (35) ont 2,7 % de causes obstétricales (rupture prématurée des membranes, hématome rétro-placentaire, et hydramnios) parmi les accouchements prématurés.

Quant à ORMIERES (30), il considère que l'excès de volume de l'œuf par hydramnios est à l'origine de 17 % des accouchements prématurés.

Rappelons que, dans notre travail, l'hydramnios est le responsable de l'interruption prématurée de la grossesse dans un seul cas, et qu'il intervient dans deux autres cas associé à une insertion basse du placenta, et une béance.

INSERTION BASSE DU PLACENTA

L'insertion basse du placenta est définie dans notre travail par la taille du petit côté des membranes ; le placenta est dit praevia si ce petit côté est inférieur à 10 cm.

Dans 14 cas existe une insertion anormale certaine, dans 1 cas elle est probable.

Le placenta praevia (P.P.V.) est isolé dans 3 cas :

- 1er cas : après des métrorragies la femme (2ème pare, 2ème geste) accouche à la fin de la 34ème semaine d'un enfant vivant (1 880 g). Le placenta est découronné sur la moitié.

- 2ème cas : de même chez cette primipare, primigeste, après des métrorragies, la femme accouche à la 34ème semaine d'un **fœtus** de 1 680 g qui est vivant. Le petit côté des membranes ne mesure que 2 cm.

- 3ème cas : primipare, primigeste, la femme accouche sans avoir présenté de métrorragies, à la 31ème semaine d'un enfant de 1 970 g vivant. Le petit côté ne mesure que 4 cm.

Chez ces 3 femmes, qui n'ont pas d'antécédent d'avortement, l'insertion basse du placenta est responsable de l'interruption prématurée de la grossesse, qui a donné naissance à 3 enfants qui sont vivants.

Dans 1 cas , une béance est associée à l'insertion anormale du placenta :

- cette primipare, primigeste a de plus une hypertyroïdie et un utérus cordiforme ; elle expulse à la 29 ème semaine

un mort-né de 1 050 g.

Elle a eu, depuis, une seconde grossesse; cerclée au début de cette grossesse, elle vient d'accoucher à 8 mois¹/₂ d'un enfant vivant.

Dans 3 cas (2 certains et 1 probable) sont associés placenta praevia et rupture prématurée des membranes :

- 1er cas : après des métrorragies abondantes (ayant nécessité une hospitalisation et 3 transfusions) la femme, 2ème pare, 2ème geste, 1 mois¹/₂ plus tard accouche à la 33ème semaine d'un foetus de 1 170 g (donc très hypotrophique) qui n'a vécu que 17 jours. Les cotylédons sont très dissociés.

- 2ème cas certain : la femme, 1ère pare, 1er geste, présente quotidiennement pendant 15 jours des métrorragies et des contractions utérines : elle expulse ensuite un mort-né de 740 g (28 ème semaine, également très hypotrophique).

- le 3ème cas est limite : il y a bien rupture prématurée des membranes chez cette 2ème pare, 4ème geste (une césarienne à terme, et 2 avortements provoqués) ; le petit côté ne mesure que 9 cm, mais le placenta chair à saucisse ne pèse que 280 g. Le foetus de 740 g n'a vécu que 10 minutes.

Dans 3 cas, un P.P.V. est associé à une anomalie du corps utérin :

- à un utérus double = après des métrorragies, la fem-

me accouche à la 34ème semaine d'un enfant de 2 100 g qui est vivant. On note dans ses antécédents 1 avortement spontané. Le petit côté mesure 6 cm.

- à un utérus cordiforme = primipare deuxième geste, elle a présenté des métrorragies au cours du quatrième mois de la grossesse et la veille de l'accouchement, accouche à la 28ème semaine d'un fœtus de 950 g qui a vécu 5 minutes. Le placenta est découronné.

- à une hypoplasie utérine : cette jeune femme de 18 ans a accouché un an plus tôt à terme d'un enfant de 2 500 g ; son deuxième enfant, vivant, est né à la 35ème semaine, et pèse 2 120 g (le varus du pied et de la jambe gauches est facilement réductible).

Dans 2 cas sont associés : PPV + rupture prématurée des membranes + anomalie fœtale :

- l'une mineure (micromélie proximale, et lissencéphalie gauche) ; le fœtus de cette 5ème pare, 5ème geste ne pèse que 990 g, et n'a vécu que 26 heures (28ème semaine). La rupture prématurée des membranes (accompagnée de métrorragies) avait eu lieu à la 23ème semaine. Le petit côté des membranes mesure 3 cm.

- l'autre majeure (osteogenesis imperfecta). On note dans les antécédents de cette femme 2 avortements spontanés. Elle accouche à la 29ème semaine d'un fœtus malformé de 1 100 g (donc très hypotrophique) qui n'a vécu que 10 minutes. Le placenta présente de

gros cotylédons séparés par de profonds sillons.

Dans 3 cas enfin, le P.P.V. est associé à une anomalie variable :

- à un hydramnios chronique. Le fœtus de 2 070 g de cette primipare primigeste est vivant. Le petit côté des membranes est presque nul.

- à une grande multiparité (7ème pare, 10ème geste, 1 avortement spontané et 2 provoqués curetés). Le fœtus de 1 620 g est vivant.

- à des facteurs sociaux (en particulier une intoxication éthylique chronique). Chez cette 3ème pare 7ème geste (4 avortements provoqués curetés) le fœtus de 1 670 g est vivant. Dès le 3ème mois, la femme présenta des métrorragies. Le petit côté mesure 2 cm.

Donc parmi les 15 femmes, 3 ont des antécédents d'avortement spontané, et 3 d'avortement provoqué.

Sur les 15 fœtus, 7 qui pesaient moins de 1 200 g sont mort-nés ou décédés ; les 8 autres sont vivants.

L'insertion basse du placenta est seule responsable de l'interruption prématurée de la grossesse dans 3 cas ; elle joue un rôle prédominant dans 3 cas ; dans 1 cas elle intervient en même temps qu'une anomalie du col ou du corps utérin ; dans 1 cas la mal-

formation foetale majeure a un rôle prédominant.

Un P.P.V. a donc été rencontré dans 15 cas (soit 17 % environ) ; ce taux est superposable à celui de M. LACOMME (18) qui trouve, dans sa statistique personnelle d'accouchement prématuré, 13,5 % d'insertions basses (avec hémorragie ou rupture des membranes).

Celui de Mlle ROUSSY en 1933 (19) est, sur une série continue de 616 accouchements prématurés non gémellaires, de 8 % (sur 29 % attribuables à des causes obstétricales). ROSSIER (34) ne trouve que 4,8 % de P.P.V. au cours de l'enquête qu'il fit au Centre de Puériculture et DUCHON (8) au contraire 34,3 % d'insertion basse placentaire qu'il considère comme la cause la plus fréquente d'accouchement prématuré.

Dans 8 cas (soit 9,3 %) des métrorragies sont associées. Selon Mlle ROUSSY (19) il y a 8 % d'hémorragie en cours de grossesse lors d'accouchements prématurés. BUTLER (6) trouve une hémorragie ante-partum dans 12 % des accouchements prématurés, alors qu'elle ne se produit que dans 3 % de l'ensemble des accouchements.

ROSSIER et ALISON (35) rencontrent 12,7 % de métrorragies parmi les accouchements prématurés.

L'insertion basse du placenta expose beaucoup plus à l'ac-

couchement prématuré qu'à l'avortement tardif (4 foetus de moins de 1 000 g sur les 15). Il n'existe malheureusement pas de traitement. A titre prophylactique, il faut rappeler que les avortements et les curetages favorisent la possibilité ultérieure d'une insertion basse du placenta.

PLACENTA

Dans tous les cas, le placenta a été examiné macroscopiquement.

Un certain nombre de cas (12) a montré l'existence d'infarctus blanc, d'aspect sénescant ou chair à saucisse. Le poids du placenta se trouve en proportion avec le terme et le poids fœtaux.

Dans 63 cas le placenta a été adressé au Professeur Panigel pour examen. Nous ne disposons pas de ses réponses et nous ne pouvons donc pas étudier ce facteur. Nous espérons cependant pouvoir en faire l'objet d'un travail ultérieur.

CAUSES UTERINES

BEANCE

Elle est définie par passage dans le col utérin, environ 3 mois après l'accident gestationnel, d'une bougie numéro 8 de Hégar, et parfois confirmée par une hystérographie et l'anamnèse.

Nous avons dit que 43 femmes ont été revues en consultation de gynécologie dans les suites de couches : toutes ont eu une recherche de béance, et chez dix une hystérographie a été faite.

Parmi ces femmes revues, nous trouvons :

1) 15 cas de béance certaine

a) La béance est le facteur unique dans 4 cas :

- primipare primigeste de 18 ans, elle a eu un cerclage à la 24^{ème} semaine (la grossesse étant suivie antérieurement en ville) ; ce cerclage a permis de prolonger la grossesse jusqu'à la 31^{ème} semaine, et d'obtenir un enfant de 1 970 g qui est bien portant.

- primipare, primigeste de 20 ans, elle présente des métrorragies à la fin du 3^{ème} mois ; elle accouche à la 29^{ème} semaine d'un fœtus de 1 270 g qui est décédé à 2 jours. Une hystérographie confirme la béance.

- primipare, 2^{ème} geste de 27 ans, ayant accouché prématurément à 5 mois deux ans auparavant, elle expulse à la 26^{ème} semaine un fœtus de 890 g qui a vécu 30 minutes. Une hystérographie confirme le diagnostic.

- 3ème pare 4ème geste de 32 ans, elle n'a mené aucune grossesse à terme, ayant accouché successivement à 6 mois (foetus de 600 g débile), à 5mois¹/₂ (mort-né) et à 6 mois¹/₂ (foetus de 1 400g bien portant) ; malgré un cerclage à la 13ème semaine, elle expulse à la 25ème semaine un mort-né de 740 g. L'hystérogographie (et l'anamnèse) confirment la béance.

b) La béance est associée à une rupture prématurée des membranes dans 3 cas :

- 5ème pare 6ème geste de 35 ans, elle a accouché une seule fois à terme, puis entre 8mois¹/₂ et 5mois¹/₂ malgré un cerclage ; bien que tardif (à 3 mois¹/₂) le cerclage a permis cette fois d'obtenir un enfant vivant de 1 910 g à la 31 ème semaine.

- 2ème pare 2ème geste de 24 ans, son premier enfant est né à 8mois¹/₂ de grossesse ; elle accouche à la 34ème semaine d'un enfant de 2 140 g vivant. De nouveau enceinte, la découverte de la béance vient de permettre de faire un cerclage, et cette grossesse évolue favorablement.

- 10ème pare, 20ème geste de 41 ans, dont la béance est connue depuis longtemps ; la béance est consécutive à une déchirure traumatique du col remontant jusqu'aux culs de sac (après application de forceps lors du 1er accouchement). Cette femme a eu :

4 accouchements prématurés	à 8 mois
2 accouchements prématurés	à 7 mois
1 accouchement prématuré	à 6 mois ¹ / ₂ (seul enfant viv.)
2 accouchements prématurés	à 6 mois
2 avortements spontanés	à 5 mois ¹ / ₂

4 avortements spontanés à 5 mois
 1 avortement spontané à 4 mois^{1/2}
 2 avortements spontanés à 4 mois
 1 avortement spontané à 3 mois

Le cerclage à la 13ème semaine a permis de prolonger la grossesse jusqu'à la 31ème semaine ; le fœtus de 770 g a vécu 1 heure.

En fait, chez cette femme, ce n'est pas un cerclage mais une isthmorraphie qu'il aurait fallu faire.

c) La béance est associée à une rupture prématurée des membranes et à une infection des lochies à entérocoque dans 2 cas. Il nous semble que l'état infectieux de l'endocol puisse être la conséquence de la béance :

- 2ème pare 1ère geste de 23 ans, la femme a eu deux curetages consécutifs à 2 avortements spontanés de 3 et 5 mois, puis a accouché à terme après cerclage. En l'absence d'un nouveau cerclage, elle vient d'expulser à la 29 ème semaine un fœtus de 880 g qui a vécu 3 heures.

- primipare primigeste de 24 ans, elle accouche à la 31ème semaine d'un enfant de 1 300 g qui est bien portant.

d) Dans 6 cas, la béance est associée à un ou plusieurs autres facteurs :

- dans 2 cas à un syndrome vasculo-rénal ; dans l'un des cas, le fœtus hypotrophique de 1 080 g a vécu 2 minutes, et la béance est probablement la conséquence d'un curetage (pour avortement spontané) après dilatation par bougies ; dans l'autre cas

le fœtus de 650 g est macéré chez cette primipare 3ème geste ayant dans ses antécédents un avortement provoqué puis un avortement spontané cureté.

- dans 2 cas à une malformation du corps utérin (cordiforme) association fréquente qui a déjà été signalée. La tentative de cerclage a échoué, alors que la poche des eaux était bombante, chez cette 3ème geste ayant fait 2 avortements spontanés de 4 mois¹/2 et 5 mois ; le fœtus de 670 g a vécu 30 minutes. Dans l'autre cas sont associés un placenta praevia et une hyperthyroïdie ; le fœtus de 1 050 g de cette primigeste est mort-né. Elle a, depuis, présenté une seconde grossesse qui a été cerclée, et elle vient d'accoucher près du terme (8 mois¹/2).

- dans 1 cas à une insuffisance hormonale et une rupture prématurée des membranes. Cette 2ème pare, 3ème geste (1 avortement spontané à 1 mois¹/2) expulse à la 31 ème semaine un fœtus de 1 440 g qui est décédé au bout de 4 heures. Une hystérogrophie fut faite par erreur en début de grossesse.

- dans 1 cas à une infection urinaire (accessoire), mais nous pensons que le voyage de 300 km la veille a fortement contribué au déclenchement de l'accouchement prématuré (enfant de 1 740 g décédé à 7 jours).

2) Parmi les 43 femmes revues en consultation, 3 ont une béance douteuse :

- primipare primigeste de 26 ans, elle a une hypoplasie

utérine et une insuffisance folliculinique. Elle expulse à la 24ème semaine un fœtus de 600 g qui a présenté quelques battements cardiaques. Cependant la béance n'a pu être confirmée.

- Primipare primigeste ayant un hypercorticisme (+ un prédiabète, un syndrome vasculo-rénal et une hypoplasie utérine), elle a eu un cerclage à 4 mois^{1/2} pour col court et dilaté. Elle accouche à la 35ème semaine d'un enfant de 1380 g (hypotrophique **vivant**). De nouveau enceinte, la béance n'a pu être confirmée par le passage de bougies entre les deux grossesses.

- 2ème pare 3ème geste, on note dans ses antécédents : un avortement spontané de 4 mois et un accouchement prématuré de 6 mois^{1/2} (enfant de 1 510g vivant). Hospitalisée à la fin du 4ème mois pour contractions utérines, elle a un cerclage (tardif), mais expulse 3 jours après un fœtus de 880 g qui n'a vécu que quelques minutes. Bien que le col soit déchiré, il n'admet que la bougie n°5 et l'hystérogrophie ne montre pas d'anomalie. L'anamnèse nous permet cependant de pencher pour une béance "potentielle"

Parmi les femmes non revues en consultation, 3 ont une béance certaine :

- la béance est isolée chez cette 4ème pare 6ème geste, dont les antécédents sont : 2 avortements spontanés de 3mois^{1/2}, et 3 accouchements prématurés de 6mois^{1/2} et 7 mois (malgré un cerclage). Le col est perméable à l'orifice externe au 6ème mois, mais ne désirant pas cette grossesse elle a refusé un nouveau cerclage. Elle accouche à la 28ème semaine d'un fœtus de 1 050 g qui

a vécu 11 jours.

- La béance est associée à une maladie gravidique tardive. Cette 6ème pare 6ème geste de 44 ans a une béance traumatique : le col est totalement fendu transversalement. Elle accouche à la 31 ème semaine d'une fille de 1 940 g vivante.

- très grande multipare (13ème pare) ayant eu 2 accouchements prématurés et 5 mort-nés, elle a un diabète et une insuffisance hormonale, et dans le mois précédant l'accouchement une infection urinaire importante. Le col admet une bougie n°8. Le fœtus de 1 040 g (32ème semaine) est encore mort-né.

Toujours parmi les femmes non revues dans les suites lointaines de couches, 2 ont une béance douteuse :

- 6ème pare 7ème geste de 35 ans (3 accouchements à terme, 2 accouchements prématurés, 1 avortement spontané - soit 2 forceps et 1 curetage), le col est raccourci et déhiscent depuis le 7ème mois ; il est déchiré transversalement. En cours de grossesse, la femme présente deux épisodes infectieux urinaires, et accouche à la 34ème semaine d'un enfant de 2 030 g vivant.

- 3ème pare 5ème geste de 22 ans, elle accouche la première fois à 8mois¹/2, puis après un avortement provoqué cureté elle a un prématuré de 6 mois vivant et un avortement spontané (cureté). Elle accouche à la 27 ème semaine d'un prématuré de 1 100 g qui est décédé au bout de 37h et qui présente un varus réductible du pied ce qui évoque un certain degré d'hypoplasie utérine associée (facteur qui a un rôle prédominant selon M. Merger).

Par ailleurs, la culture du liquide amniotique met en évidence de l'entérocoque hémolytique.

Si nous étudions les antécédents gestationnels des 13 multigestes (10 revues et 3 non revues) qui ont une béance certaine, nous sommes frappés par le fait que deux femmes seulement n'ont eu que des enfants à terme, alors que les 11 autres comptent au moins un avortement spontané ou un accouchement prématuré dans les antécédents, soit respectivement dans l'ordre où nous les avons envisagées :

(Acc. à (pre.) :	Acc. préma- :	Avort. spon- :	Avort. provo-)
(terme :	turé :	tané :	qué)
(----- : ----- : ----- : -----)			
(: 1 : :)			
(: 3 : :)			
(1 : 3 : 1(5 mois ^{1/2}) :)			
(1 (8 mois ^{1/2}) : : :)			
(: 8 : 10 (3 mois) :)			
(1 (cerclage) : : 2 (3 et 5 mois) :)			
(: : 1 (3 mois) :)			
(: : 1 : 1)			
(: : 2 (4 ^{1/2} et 5 mois) :)			
(: : 1 (1mois ^{1/2}) :)			
(----- : ----- : ----- : -----)			
(: 2 : 2 (3 mois ^{1/2}) :)			
(5 : : :)			
(10 : 2 : :)			
(: : : :)			
(: : : :)			

Donc la béance expose, avec une très grande fréquence, à l'interruption prématurée de la grossesse, aussi bien à l'accouchement prématuré qu'à l'avortement (le plus souvent tardif).

STAMM (38) étudie le rôle des lésions du placenta, des membranes ovulaires et de la décidue comme facteur étiopathogénétique dans le déclenchement des avortements tardifs et des accouchements prématurés. Parmi les facteurs maternels locaux, il cite les anomalies utérines congénitales ou acquises, qui semblent être selon des travaux récents des causes d'avortements et d'accouchements prématurés très fréquents. AARON (1) décèle dans une série de 50 femmes avec avortements répétés de pareilles lésions dans 60 % des cas, et HALBRECHT (15) constate sur 95 femmes infertiles 80 cas avec affections locales. Des chiffres analogues sont publiés par JEFFCOATE (17) qui sur 69 cas d'accouchements prématurés dits idiopathiques, trouve 44 fois (63 % des cas) un "funnel type cervix", modification présente seulement en 10 % des cas d'accouchements à terme. En plus, il constate fréquemment des malformations des cornes utérines et ne trouve une cavité utérine tout à fait normale que dans 10 % des cas.

Afin de prolonger la grossesse de quelques semaines ou plus qui peuvent être décisives pour la survie de l'enfant, a été pratiqué (ou tenté) un cerclage dans un certain nombre de cas (9 cas).

Parmi les femmes qui ont une béance certaine, nous avons vu que 4 ont eu un cerclage en cours de grossesse, donnant deux succès et deux échecs (mais dans l'un de ces cas, ce n'est

pas un cerclage mais une isthmorrhaphie qui aurait été nécessaire).

(	:	:	:	)				
(	Fœtus	:	Terme	:	Etat	:	Date du	)
(	:	:	:	:	:	:	cerclage	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)
(	1970 g	:	31e sem.	:	vivant	:	24e sem.	)
(	1910 g	:	31e sem.	:	vivant	:	17e sem.	)
(	770 g	:	31e sem.	:	vécu 1h	:	13e sem.	)
(	710 g	:	25e sem.	:	mort-né	:	13e sem.	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)

Un cerclage a été tenté chez une femme ayant une béance certaine et un utérus cordiforme, car la poche des eaux était bombante, à la 24ème semaine. Le fœtus de 670 g est décédé.

Parmi les femmes qui ont une béance douteuse, un cerclage a été pratiqué à la 22 semaine, chez la femme dont l'anomalie majeure est un hypercorticisme.

(	:	:	:	)				
(	Fœtus	:	Terme	:	Etat	:	Date du cerclage	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	1 380 G	:	35e sem.	:	vivant	:	22e sem.	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)

Un essai de cerclage a été tenté, mais sans succès chez une 2ème pare 3ème geste dont les antécédents font supposer une béance (non confirmée). Elle expulsa 3 jours plus tard un fœtus de 880 g (25ème semaine) qui n'a vécu que quelques minutes.

Citons deux cas particuliers où un cerclage a été fait, en l'absence de béance :

- chez une femme ayant un utérus bifide,

- et chez celle qui a un hydramnios récidivant très important.

Dans un cas, l'enfant est en bonne santé.

(	:	:	:	)				
(	Fœtus	:	Terme	:	Etat	:	Date du cerclage	)
(	-----	:	-----	:	-----	:	-----	)
(	1 400 g	:	31e sem.	:	vécu 14h	:	12e sem.	)
(	2 120 g	:	35e sem.	:	vivant	:	21e sem.	)
(	:	:	:	:	:	:	:	)

Les 7 cerclages qui ont tenu, ont permis dans 4 cas d'avoir un enfant qui est vivant.

Nous avons pris la décision de faire un cerclage en début de nouvelle grossesse chez ces femmes. Dans le cas où la béance est la seule cause, nous pensons que ce cerclage permettra d'obtenir un enfant à terme. Dans le cas où la béance est douteuse, nous ne sommes pas certains du résultat, mais pensons que le cerclage peut au moins nous permettre de prolonger la grossesse de quelques semaines qui peuvent être décisives pour la survie de l'enfant.

Signalons qu'entre le 1er octobre 1966 et le 11 septembre 1967, 42 cerclages ont été faits dans la Maternité . Dans 33 cas (soit 78,5 %) la femme a poursuivi la grossesse au delà de la 35ème semaine donc obtenu un enfant pratiquement à terme.

ANOMALIES DU CORPS UTERIN

Treize femmes sur les 86 présentent une anomalie du corps utérin, découverte soit lors d'une hystérogaphie, soit lors d'une révision utérine.

Dans 3 cas l'utérus est bifide :

- primigeste n'ayant qu'une ébauche de cloison, elle expulse cependant un fœtus de 910 g qui n'a vécu que 90 minutes ; l'hémoculture funiculaire a mis en évidence des colibacilles.

- cette 3ème pare 12ème geste de 30 ans a une double malformation utérine et rénale : l'utérus est bifide, le rein est ptosé, en fer à cheval et en situation pelvienne. Elle n'a qu'un isthme et qu'un col ; malgré un cerclage à la 12ème semaine, elle accouche à la 31ème semaine d'un fœtus (hypotrophique) de 1 100 g qui est décédé.

- une hystérogaphie a révélé la bifidité à la suite d'un avortement spontané chez cette 4ème pare 5ème geste. Une insertion basse du placenta est associée. La femme accoucha à la 34ème semaine d'un enfant de 2 100 g qui est vivant.

Trois femmes ont un utérus cordiforme ou unicorne ;

dans deux cas une béance est associée. Dans les trois cas le fœtus, de très faible poids, a très peu vécu :

- nous avons vu qu'un essai de cerclage a échoué chez une primipare 3ème geste ayant eu deux avortements à 4 mois^{1/2} et 5 mois. La grossesse s'est interrompue à la 21ème semaine

(foetus de 670 g). La révision utérine montre une volumineuse corne gauche et une quasi absence de corne droite.

- les deux autres femmes ont un utérus cordiforme et une insertion basse du placenta ; l'une a de plus une béance et une hyperthyroïdie. La grossesse s'est interrompue à la 28 ème et à la 29 ème semaine.

Sept femmes ont une hypoplasie utérine, qui n'a joué qu'un rôle accessoire dans l'interruption de la grossesse dans 5 cas :

- la maladie gravidique tardive est responsable de l'interruption à la 34ème semaine, donnant un foetus "araignée" de 1370 g vivant.

- l'hypercorticisme est à l'origine de l'interruption d'une grossesse à la 35ème semaine. Le foetus, hypotrophique est vivant.

- la rupture prématurée des membranes explique l'accouchement à la 33ème semaine d'un foetus de 1 750 g qui a vécu 4 jours.

- la double malformation foetale (genito-urinaire) et fœticulaire (2 vaisseaux) a essentiellement joué dans l'interruption à la 26ème semaine, pour un foetus de 610 g chez une jeune primigeste. Par ailleurs, la rupture des membranes est prématurée.

- le placenta praevia est le facteur déclenchant de l'accouchement prématuré à la 35ème semaine d'un enfant de 2 120 g qui a un varus réductible du pied.

- dans deux cas, l'hypoplasie utérine est associée à une béance douteuse. Le fœtus de 600 g n'a vécu que quelques minutes ; celui de 1 100 g avait un varus réductible, et la culture du liquide amniotique a mis en évidence de l'entérocoque.

En conclusion, l'anomalie du corps utérin est assez souvent associée à une autre malformation maternelle : dans un cas à une anomalie rénale, et dans 5 autres cas à une béance (2 certaines, 3 douteuses).

Le taux de 15,11 % d'anomalies du corps utérin que nous avons trouvé est supérieur à celui des autres auteurs, dû probablement au fait que nous avons pu revoir la moitié des femmes dans les semaines et mois suivant l'interruption prématurée de la grossesse.

DUCHON (8) n'a rencontré qu'un cas de malformation utérine (utérus cordiforme) sur 27½ accouchements prématurés, allant jusqu'à dire qu'elles se manifestent plus tôt, en entraînant un avortement, voire la stérilité si elles sont importantes.

GARCIA -ALFONSA (9) cite, parmi les pondéralement prématurés (nés vivants et morts), 0,25 % de malformation utérine, et ROSSIER (34) 0,30 %. M. LACOMME (18) considère, dans sa statistique personnelle, que 1,5 % des causes obstétricales diverses (hydramnios, malformations, etc..., tumeurs) sont responsables.

sables de l'accouchement prématuré.

La prophylaxie en dehors de la grossesse peut être chirurgicale (en cas d'utérus bifide). MAYER recommande de donner des antispasmodiques, des ganglioplégiques, et de prescrire le repos au lit au cours de la grossesse.

Ainsi que le dit Monsieur le Professeur MERGER, lorsqu'une béance congénitale est associée à une hypoplasie utérine, le déclenchement de l'interruption prématurée de la grossesse dépend plus de l'hypoplasie que de la béance.

Parmi les 13 observations d'anomalies utérines, la bifidité est le seul facteur responsable de l'accouchement prématuré chez 2 femmes.

Dans 4 observations, l'anomalie utérine est associée à une cause ovulaire (R.P.M. ou P.P.V.) ; dans 2 cas à une cause maternelle générale, et dans 1 cas à une malformation foeto-funiculaire (et une R.P.M.)

INFECTION DE L'ENDOCOL

Dans 14 cas une infection de l'endocol a été décelée par la culture des lochies, et dans 1 cas dans les suites de couches.

Dans 8 cas un entérocoque a été mis en évidence ; 5 des enfants sont sortis vivants du service, les 3 autres (de 1 000 g ou moins) sont très rapidement décédés :

- deux femmes ont une insertion basse du placenta, qui est responsable de l'interruption prématurée de la grossesse ; l'une a de plus une infection génitale à trichomonas, et l'autre une infection amniotique (staphylocoque pathogène) et funiculaire (entérocoque). Cependant, les foetus de 1 620 g et 1 680 g sont sortis vivants.

- deux femmes ont une béance, étiologie de l'accident gestationnel ; dans un des cas le foetus de 1 300 g est vivant, dans l'autre une rupture prématurée des membranes à la 29ème semaine a donné un foetus de 880 g (ayant vécu 3 heures).

- deux autres interruptions sont dues à une rupture prématurée des membranes ; le foetus de 710 g est décédé, celui de 2 030 g est vivant.

- dans deux cas l'infection de l'endocol semble avoir joué un rôle déclenchant dans l'interruption de la grossesse.

L'une n'ayant aucun antécédent obstétrical pathologique (2 enfants nés à terme), a une fissuration prématurée de la poche des eaux alors que l'orifice externe du col est entr'ouvert depuis 5 mois^{1/2}.

Elle a une quadri-infection, à germes variés : de l'endocol (à entérocoque), du liquide amniotique (à colibacille et à entérocoque), du placenta (à staphylocoque doré pathogène), et l'hémoculture funiculaire révèle de l'entérocoque. Un ectropion du col, découvert en cours de grossesse, est très infecté. Le fœtus de 2130 g est vivant. L'autre femme a 3 antécédents d'avortement provoqué. La culture des lochies et du liquide amniotique a mis en évidence de l'entérocoque. Le fœtus de 1 000 g a vécu 7 jours. La femme n'étant pas revenue en consultation, les explorations n'ont pas pu être poussées plus avant.

Dans 1 cas l'infection de l'endocol est à staphylocoque pathogène ; une leucorrhée a persisté pendant toute la grossesse.

La rupture prématurée des membranes (peut-être due à une fragilisation d'origine infectieuse) est la cause de l'accouchement à la 31ème semaine d'un fœtus de 1 850 g vivant.

Une infection à proteus n'est qu'un épiphénomène au cours d'un syndrome vasculo-rénal chez une femme ayant une bécasse certaine ; le fœtus de 650 g expulsé à la 29ème semaine est macéré.

Il en est de même chez une primigeste de 36 ans ayant à l'admission une infection aiguë urinaire avec température à 39°3. La culture des lochies montre du colibacille. Le fœtus de 1 480 g a vécu 8h¹/2.

Malgré la présence d'entérocoque, de staphylocoque et de colibacille dans les lochies chez la femme ayant un polyhydramnios récidivant à chaque grossesse (ayant nécessité de faire un cerclage, puis des ponctions répétées), le fœtus de 2 120 g est vivant.

Enfin nous ne pouvons affirmer si l'infection à cocci gram positif ou à coryne bacterium est directement responsable des fœtus de 900 g (ayant vécu 15 minutes) et de 970 g macéré. Nous n'avons pas revu les deux femmes depuis, et n'avons donc pas pu poursuivre les explorations.

L'infection de l'endocol semble donc avoir joué un rôle déclenchant dans 2 cas ; dans deux autres cas, ceci est très hypothétique.

Signalons qu'aucun cas de listeria n'a été rencontré au cours de notre étude.

Selon HAWKINSON et SCHULMAN (16) 19 % des femmes présentant une vaginite ou une cervicite au cours de la grossesse accouchèrent de prématurés ($\leq 2\ 500$ g) contre seulement 10,9 % de femmes non infectées. Les germes pathogènes trouvés sur les cultures cervicales étaient par ordre de fréquence décroissante: stréptocoque, candida albicans, escherichia coli, proteus, clostridium, neisseria, et staphylocoque doré.

ROSSIER (31) n'a trouvé que 0,8 % d'endométrite parmi les accouchements prématurés.

ETIOLOGIE MATERNELLE

et absolue supérieure d'accouchements prématurés par rapport aux accouchements à terme entre 20 et 24 ans.

	GRISWOLD		WATTEVILLE		St ANTOINE	
	% <	% à	% <	% à		%
Age	2 500 g	terme	2 500 g	terme		
(15 ans	)	)	)	)		)
(16 à 19	) 22,6	) 21	) 11	) 9		) 1,16
(20 à 24	) 33,8	) 29	) 33	) 21		) 36,04
(25 à 29	) 22	) 17	) 23	) 33		) 22,09
(30 à 34	) 14,1	) 16,5	) 16	) 27		) 11,62
(35 à 39	) 7	) 12,5	) 9	) 5		) 16,30
(40 et plus	) 0,5	) 4	) 8	) 5		) 6,98
(	:	:	:	:	:	:
(	:	:	:	:	:	:

Le pourcentage des femmes de 40 ans et plus est assez élevé dans notre étude puisqu'il représente près de 7 % des cas ; M. LACOMME (18) trouve qu'elles représentent 4,2 % de celles qui accouchent prématurément, tandis qu'elles représentent 2,8 % des accouchées à terme.

La prématurité évolue en gros comme la fécondité, sauf peut-être chez le très jeune âge. Le nombre d'accouchements prématurés va en diminuant lorsqu'on s'éloigne de la période de fécondité maximum, de même que le nombre total d'accouchements.

Quant aux femmes de plus de 40 ans, ce n'est pas tant l'âge lui-même que l'existence éventuelle d'un syndrome vasculo-rénal qui fait courir un risque supérieur d'interruption prématurée de la grossesse.

Une étude particulière des 10 primipares montre que la répartition est la suivante en fonction de l'âge :

(Age	: Nombre	)
(-----	: -----	)
(- de 18 ans	: 3	)
(18 à 19	: 2	)
(20 à 24	: 18	)
(25 à 29	: 6	)
(30 à 34	: 5	)
(35 à 39	: 5	)
(40 ans et plus	: 1	)
(:		)

Peut-on considérer que l'extrême jeunesse de la mère soit facteur d'interruption de la grossesse ?

- l'une, âgée de 15 ans a accouché d'un malformé ; le cordon ombilical ne présente que deux vaisseaux
- celle de 16 ans est porteuse d'une affection médicale chronique (hyperthyroïdie) ; par ailleurs elle a une béance du col et le placenta était praevia
- celle de 17 ans a accouché d'un polymalformé, la malformation principale portant sur la région maxillo-faciale ; de plus elle présente une infection génitale (bartholinite) en cours de grossesse.

Ce n'est donc pas l'âge de ces trois jeunes primipares qui est responsable de l'accouchement prématuré. Il faut noter d'ailleurs que sur les 2 328 accouchements et avortements de fœtus de plus de 500 g qui ont eu lieu dans la Maternité, 29 primipares avaient moins de 18 ans ; seulement 3 ont eu un fœtus de moins de 2 200 g

alors que les 26 autres ont accouché à terme ou près du terme.

Quant à la primipare de 42 ans, elle est porteuse d'un myome ; elle a présenté des œdèmes des membres inférieurs à partir de 4 mois 1/2 de grossesse (sans albuminurie) et une hypertension à 15/10. Par ailleurs la culture du placenta et du foie foetal a mis en évidence du coryne bacterium.

Que la femme âgée de 40 ans et plus soit primipare ou multipare,
le risque d'un syndrome vasculo-rénal accroît celui d'une interrup-
tion prématurée de la grossesse, plutôt que l'âge lui-même.

PARITE ET ANTECEDENTS

Sur les 86 femmes dont la grossesse a été interrompue prématurément, 40 sont des primipares et 46 des multipares. Parmi les primipares, 30 étaient primigestes et 10 multigestes.

Ceci est très voisin de ce que trouve BUTLER (6) pour qui dans les accouchements prématurés 42 % sont des primipares (contre 37 % dans les accouchements totaux).

Ces taux sont très supérieurs à ceux de VALENSI (40) qui a constaté que 26 % des prématurés naissent de mères primipares et 74 % de multipares (avec dans 47 % des cas des prématurés nés de grandes multipares).

WATTEVILLE, VOLET et BEGUIN (42) trouvent par contre que plus de primipares que de multipares accouchent de prématurés, ce qui est le contraire dans notre étude puisque :

(	:	WATTEVILLE		:	St ANTOINE		)
(	:			:	prématurés		)
(	-----	-----		:	-----		)
(	Nombre	:	% prématurés	:	% (pre) terme	:	Nombre : %
(	d'enfants	:	:	:	:	:	)
(	-----	-----		:	-----		)
(	0	:	61,5	:	49	:	40 : 46,5
(	1	:	29,5	:	30	:	20 : 23,2
(	2	:	5,5	:	14,5	:	10 : 11,6
(	3	:	3,5	:	2,5	:	3 : 3,4
(	≥ 4	:	0,5	:	4	:	13 : 15,1
(	:	:	:	:	:	:	)

ROSSIER et ALISON (35) ne trouvent pas de différence notable entre la répartition de la prématurité selon la parité de la

mère et la répartition qui est observée dans la population générale.

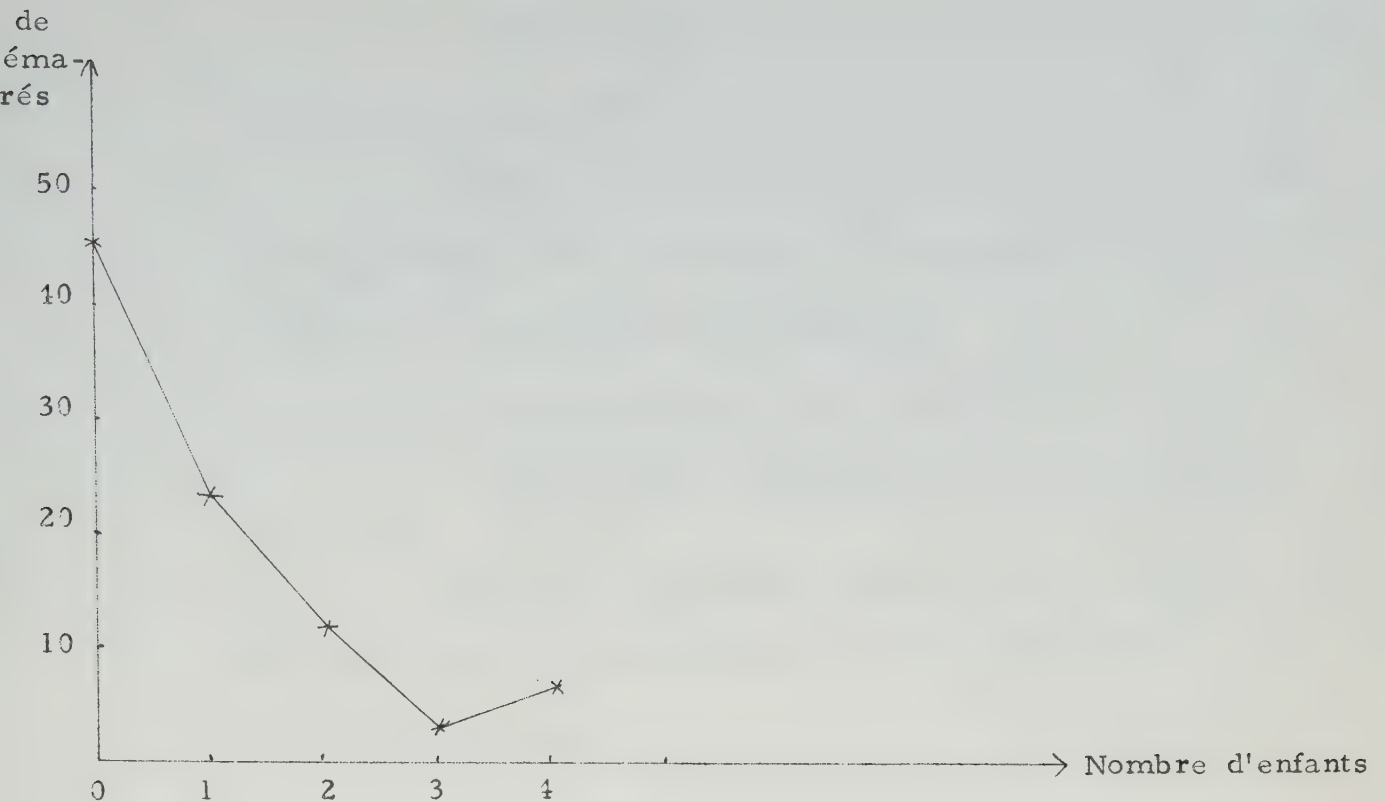
Par contre , à trente années d'intervalle, une étude faite à Baudelocque (QUILLET) (33) montre une prématurité plus fréquente chez la primipare de 1926 à 1929, et de 1956 à 1959 une fréquence supérieure chez les multipares.

Selon GOSSELIN (12) on observe un taux anormal de prématurés chez les multipares dont les grossesses se suivent de trop près, ou sont trop éloignées les unes des autres (les femmes qui espacent leurs grossesses de moins de 2 ans ou de plus de 6 ans seraient plus disposées à la prématurité).

MM. MERGER, HAQUIN, MELCHIOR (27) ainsi que M. LACOMME (18) considèrent que les primipares forment un peu plus de 50 % des femmes accouchant prématurément.

Nous avons donc vu que 46,5 % des femmes sont des primipares. Il existe une nette diminution de la fréquence de l'interruption prématurée de la grossesse jusqu'à la quarti-parité, puis une augmentation à partir de la pentaparité.

La primipare et la grande multipare sont donc plus exposées à l'accident gestationnel prématuré.



Quels sont les antécédents gynéco-obstétricaux des 86

femmes ?

1) 30 sont primipares primigestes

2) 10 sont primipares multigestes, dont :

- avortements spontanés : 7
- avortements provoqués : 2
- avortement spont.+prov. : 1

3) 46 sont multipares dont :

- accouchements uniquement à (ou pre) terme : 16
- accouchement prématuré seulement : 1
- accouchement à terme + prématurés : 1
- acc. à terme + avort. spontanés : 12
- acc. à terme + avort. provoqués : 3
- acc. prématuré + avort. spontanés : 4
- acc. à terme + prématurés + avort. spont. : 3
- acc. à terme + prématurés + avort. prov. : 1
- acc. à terme + avort. spont.+avort. prov.+GEU: 1
- acc. à terme + avort. spont.+avort. prov. : 2

- Nous ignorons les antécédents exacts de 2 femmes qui sont des 8ème pares.

Parmi les multipares, sur les 12 qui ont des antécédents d'accouchements prématurés, 9 ont enchaîné des accouchements prématurés et des avortements spontanés

- dont 4 n'ont eu aucun enfant à (ou pre) terme,
- et dont les 5 autres ont eu au moins un enfant à (ou pre) terme.

Parmi ces multipares encore, 22 (soit près de la moitié : 47,8 %) ont des antécédents d'avortement spontané, ce qui est un pourcentage élevé.

Dans l'étude que ROSSIER (34) a faite au Centre de l'Ecole de Puériculture, il a 7,9 % d'antécédents d'avortements spontanés et d'accouchements prématurés à répétition.

De 1926 à 1929, le pourcentage à Baudelocque était de 13,76 % de fausses couches suivies de curetage ou d'avortements dans les antécédents (QUILLET) (33) alors que de 1956 à 1959 il s'est élevé à 22,41 %.

En conclusion, nous voyons que sur les 56 femmes multigestes, seulement 16 femmes n'ont eu auparavant que des enfants à terme ; toutes les autres avaient déjà interrompu prématurément une grossesse (ou plusieurs).

Donc si ces femmes avaient pu être suivies dans la maternité antérieurement à ce dernier accident gestationnel, et si les renseignements et les résultats des examens que nous avons actuellement à leur sujet avaient été connus, elles auraient pu être traitées ou cerclées, ce qui aurait probablement évité cette nouvelle interruption prématurée de la grossesse.

INSUFFISANCE EN FOLLICULINE ET EN PHENOL-STEROIDES

Les dosages hormonaux en cours de grossesse ou dans les suites de couches étaient insuffisants dans 18 cas :

- Une 5ème pare 7ème geste de 30 ans ayant dans ses antécédents 2 avortements spontanés puis une grossesse à terme malgré une hémorragie au 2ème mois présente des métrorragies aux 2ème et 3ème mois de la grossesse considérée.

Un bilan hormonal est pratiqué à la 10ème semaine : il montre une insuffisance en prégnandiol sévère (1,5 mcg/j). Ne pouvant être hospitalisée elle reçoit du Distilbène 25 et de la Progestérone 250, jusqu'à 6 mois¹/4, où lui est prescrit en plus de l'Ethinyl-Oestradiol devant un orifice externe entr'ouvert.

Elle accouche à la 30ème semaine d'un fœtus de 1 220 g qui a vécu 29 jours.

Cette insuffisance en prégnandiol, bien qu'assez sévère, ne permet pas de dire si elle est responsable de l'accident gestationnel, un seul dosage ayant été pratiqué loin de l'accouchement.

- Primipare 3ème geste de 20 ans, elle a eu 2 avortements spontanés à 1 mois et 5 mois.

Elle a une malformation utérine (utérus unicorne) et une béance ; la tentative de cerclage a échoué devant une poche des eaux bombante. L'insuffisance en phénol-stéroïdes et en prégnandiol est très importante aux 7ème, 13ème, 15ème et 21ème semaines, malgré l'admi-

nistration dès la 8ème semaine de Distilbème 25, de Progestérone Retard puis d'Ethinyl-Oestradiol.

Elle expulse à la 27ème semaine un fœtus de 670 g qui a vécu 30 minutes. Nous pensons que l'insuffisance hormonale est le reflet de la malformation utérine qui est, elle, responsable des interruptions prématurées de la grossesse.

- Primigeste de 30 ans, elle a des métrorragies vers le 3ème mois ; elle reçoit alors de la Progestérone retard.

Le seul dosage hormonal pratiqué à la 18ème semaine montre un excès d'élimination de prégnañdiol (39,5) et de phénol-stéroïdes (à 5 200).

Elle expulse à la 20ème semaine un fœtus mort-né de 960 g, après R.P.M. De nouveau enceinte, elle présente une insuffisance folliculinique à 2 mois ; traitée, le bilan hormonal est normal à 5 mois.

- Primigeste de 20 ans suivie en ville, elle expulse à la 24ème semaine un fœtus de 600 g qui présentait des battements cardiaques.

Quatre mois après est découverte une insuffisance folliculinique à l'E.S.F. L'hypoplasie utérine est à l'origine de l'accouchement prématuré, hypoplasie que les dosages hormonaux confirment.

- Cette 10ème pare 20ème geste a eu un cerclage en début de grossesse pour déchirure du col et de l'isthme.

Les dosages sont très insuffisants dès la 10ème semaine et jusqu'à la fin de la grossesse, malgré l'administration de Lurogyl, d'Ethinyl-Oestradiol puis de Progestérone Retard 500 (1/5j).

Le foetus de 770 g a vécu 1 heure.

La béance est responsable des accidents prématurés.

- 2ème pare 2ème geste ayant eu un mort-né après rupture de la poche des eaux, elle présente des métrorragies de la fin du 2ème au 6ème mois.

Le bilan est normal à la 14ème semaine, mais légèrement insuffisant en phénol-stéroïdes et en prégndiol à la 19ème semaine ; elle reçoit de la Progestérone Retard 250 mg (1/5 j), puis 500 mg car le col est court, perméable à l'orifice externe à la 23ème semaine. Après une nouvelle R.P.M., à la 33ème semaine elle accouche d'un foetus de 1 750 g qui est décédé à 4 jours.

- Cette 3ème pare 5ème geste a une hypoplasie utérine ; elle eut un accouchement à 8 mois^{1/2}, puis 1 avortement provoqué, 1 accouchement prématuré à 6 mois et un avortement spontané. L'insuffisance en folliculine 2mois^{1/2} puis 1 semaine avant l'interruption de la grossesse confirme l'hypoplasie utérine.

Le foetus de 1 100 g est décédé au bout de 37 heures.

Une béance probable semble associée.

- Cette 4ème pare 8ème geste ayant un polyhydramnios récidivant à chaque grossesse a une insuffisance en phénol-stéroïdes qui va en s'aggravant entre les 29ème et 31ème semaines, malgré la prescription de Progestérone Retard 250 (1/semaine) et de Distilbène 25 après le cerclage.

Cependant, le polyhydramnios est responsable de l'accouchement à la 35ème semaine (foetus de 2 120 g vivant).

- La bifidité est responsable de l'interruption d'une grossesse à la 34ème semaine (foetus de 2 100 g vivant) ; la malformation utérine est à l'origine d'une légère insuffisance en phénol-stéroïdes déficit qui petit à petit s'accroît de la 13ème à la 18ème semaine et que n'a pu compenser l'administration de Progestérone 250 (1/semaine) et d'Ethinyl-Oestradiol.

- Primigeste dont la grossesse n'a pas été suivie dans le service, elle expulse à la 26ème semaine un foetus de 660 g qui est décédé. Dans les suites de couches, les dosages sont normaux, mais une biopsie de l'endomètre montre une insuffisance lutéale modérée. Il n'est donc pas possible d'en tirer une conclusion.

- Primipare ayant fait 2 avortements spontanés à 2 mois $\frac{2}{3}$ puis à 4mois $\frac{1}{2}$, un traitement prophylactique est prescrit dès la 6ème semaine : Progestérone 125 (1/5j) et Tocomine 200.

Les dosages sont normaux jusqu'à la 14ème semaine.

A la 19ème apparait une légère insuffisance en phénol-stéroïdes, puis à la 23ème en prégnandiol (17) et en phénol-stéroïdes (2 500).

Malgré la Progestérone Retard et l'éthinyl-Oestradiol, le déficit en prégnandiol s'aggrave (26 à la 20ème semaine). Il remonte à un taux normal à la 30ème semaine.

Le col est perméable à l'orifice externe à la 28ème semaine. Elle accouche à la 34ème semaine d'un foetus de 1 800 g qui est vivant.

Les antécédents et l'insuffisance hormonale sont en faveur d'une béance ou d'une hypoplasie utérine, qui n'ont pu cependant être confirmées car la femme n'est pas revenue en consultation dans les

suites de couches.

Le traitement a peut être permis d'obtenir un terme suffisant, puisque l'enfant est vivant.

- 3ème geste ayant eu 1 avortement spontané à 1mois^{1/2} elle a une insuffisance en phénol-stéroïdes et en prégnandiol à partir de la 15ème semaine qui n'ont pas réagi à l'administration de Distilbène 10 et de Progestérone 250. Le déficit s'étant aggravé à la 22ème semaine, elle a du Distilbène 25. Le taux des phénol-stéroïdes est à 1 800 et du prégnandiol effondré à 9. Ils remontent après l'administration de Progestérone 250 (1/5j) de Distilbène 50 et d'Ethinyl-Oestradiol et sont normaux à la 27ème semaine. Elle accouche à la 31ème semaine d'un fœtus de 1 440 g qui est décédé. Notons que l'insuffisance hormonale est associée à une béance et à une rupture prématurée des membranes.

- Le seul dosage en cours de grossesse à la 26ème semaine montre une insuffisance en phénolstéroïdes (à 3 300 mcg/24h). Un syndrome vasculo-rénal antérieur à la grossesse est responsable de l'accouchement à la 35ème semaine d'un fœtus vivant hypotrophique de 1 560 g.

- 2ème geste ayant eu un avortement spontané à 1mois^{1/2} elle a une béance qui est associée à des métrorragies 1 mois avant l'accouchement et à une insuffisance hormonale : en prégnandiol et en phénol-stéroïdes qui va en s'aggravant depuis la 25ème semaine pour être effondrée à la 33ème semaine (phénol-stéroïdes à 800 et prégnandiol à 4,5). Suivie uniquement en ville, elle n'a reçu que

du Distilbène 25 et de la Progestérone 500.

De plus, un syndrome vasculo-rénal, non traité, et une infection aigüe urinaire, ont contribué à l'accouchement à la 35ème semaine d'un fœtus de 1 080 g qui est décédé au bout de 2 minutes.

- Très grande multipare (13ème pare) ayant une béance et un diabète, elle accouche à la 32ème semaine d'un mort-né de 1 040 g.

Les dosages hormonaux sont déficients en prégnandiol (4,5) et en phénol-stéroïdes (31,5) dès la 13ème semaine.

Ils restent bas jusqu'à la 26ème semaine, surtout les phénol-stéroïdes qui sont à 2 000mcg (24h).

Une nouvelle fois nous trouvons associées une béance et une insuffisance hormonale.

Le diabète semble avoir joué un plus grand rôle dans l'accident gestationnel, ainsi qu'une infection aigüe urinaire 1 mois auparavant.

- 3ème geste ayant eu un avortement spontané après un avortement provoqué, elle est suivie en ville.

Le taux du prégnandiol est normal ou à la limite inférieure de la normale tout au long de la grossesse, alors que celui des phénol-stéroïdes est légèrement insuffisant de la 8ème à la 25ème semaine. Elle reçoit du Distilbène 25 et de la Progestérone 500.

L'infection de l'endocol et un syndrome vasculo-rénal antérieur à la grossesse sont accessoires.

Par contre la béance est responsable de l'expulsion d'un œuf complet à la 29ème semaine (fœtus de 650 g macéré).

- Un seul dosage à 3 mois a montré des phénolstéroïdes à un taux limite chez une 3ème pare 6ème geste ayant dans ses antécédents un accouchement déclenché à 5 mois ¹/2 pour H.R.P., et un accouchement à 8mois ¹/2 d'un foetus décédé à 1 mois d'une malformation cardiaque.

Les mouvements actifs ont cessé à la 28ème semaine et elle expulsa 1 semaine plus tard un macéré de 980 g.

On note une infection des lochies à cocci gram +. Il n'est pas possible de conclure quant à l'étiologie, la femme n'ayant pas été revue

Sur les 18 cas où une insuffisance hormonale a été découverte, nous constatons dans 12 cas une malformation utérine ou une rupture prématurée des membranes :

RPM+insuf. folliculinique	1 cas
RPM+insuf. globale (œstrogènes+prégnandiol)	1 cas
Béance+RPM+insuf. globale	1 cas
Béance+insuf. globale	1 cas
Béance+Sd. vasculo-rén. +infec. urinaire+insuf. globale	1 cas
Béance+insuf. modérée	1 cas
Béance+diabète+insuf. globale	1 cas
Béance? ou hypoplasie? +insuf. folliculinique	1 cas
Béance? +hypoplasie+insuf. folliculinique	1 cas
Hypoplasie+insuf. folliculinique	1 cas
Utérus unicorne+insuf. globale	1 cas
Bifidité+insuf. phénol-stéroïdes	1 cas
	12 cas

Donc, dans une proportion de cas importante, l'insuffisance hormonale est le reflet de l'anomalie utérine qui a joué un plus grand rôle qu'elle dans l'interruption prématurée de la grossesse.

SYNDROMES VASCULO-RENAUX

- 1) MALADIE GRAVIDIQUE TARDIVE
- 2) SYNDROMES VASCULO-RENAUX DONT LA
CAUSE EST INDEPENDANTE DE LA GROSSESSE
- 3) INFECTION AIGUE URINAIRE EN COURS DE
GROSSESSE

1) MALADIE GRAVIDIQUE TARDIVE

Parmi les 86 femmes, trois ont présenté une albuminurie au cours de leur grossesse.

L'une présente une albuminurie massive, épiphénomène au cours d'un syndrome de Gayet-Wernicke qui a dû faire déclencher l'accouchement devant la gravité de l'état maternel.

Il reste donc 3 cas authentiques de toxémie gravidique tardive :

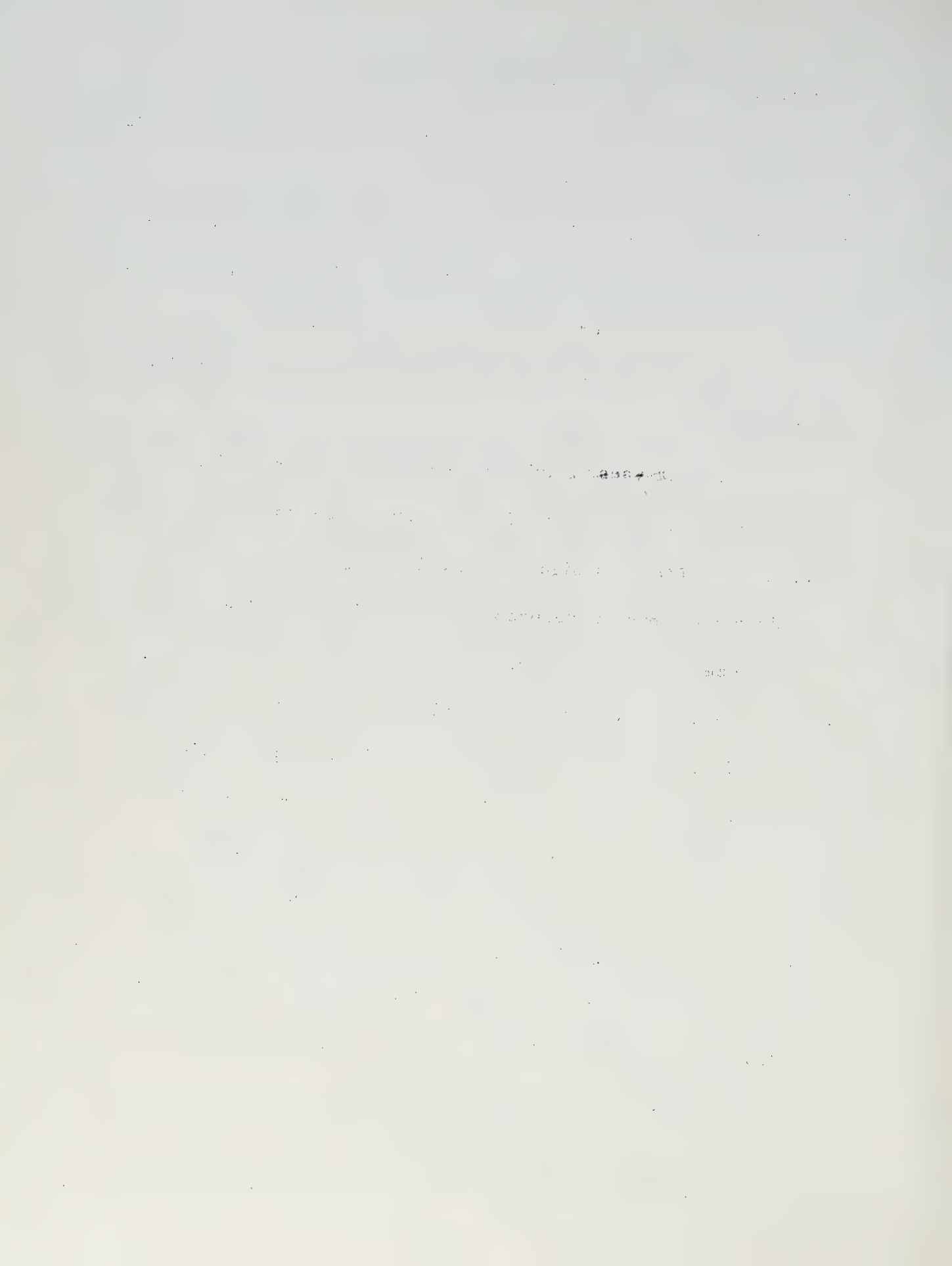
- 1er cas : la ~~grossesse~~ grossesse suivie en totalité à St Antoine s'est brusquement interrompue à la fin de la 29ème semaine, avec une T.A. à 15/12, sans signes prémonitoires.

Il n'y a donc pas eu de prophylaxie possible, et c'est à la 33ème semaine que la femme accoucha d'un fœtus macéré de 1 100g.

- 2ème cas : la grossesse est suivie d'abord en ville, puis à St Antoine. En effet la femme est hospitalisée pour crise d'éclampsie pendant 2 jours et immédiatement après transférée à la maternité (où la grossesse se prolonge 8 jours).

La tension artérielle est à 16/10, il existe une albuminurie massive avec œdèmes. L'urémie et le compte d'Addis sont normaux. Pendant les 10 jours d'hospitalisation, elle est sous perfusion de Dolosal + Largactif + Phénergan + Diamox, puis de Nembutal et de Lasilix.

Cependant elle accouche au bout de ces 10 jours à la 34ème semaine d'un fœtus "araignée" vivant pesant 1 370 g (sorti vivant).



- 3ème cas : la femme, 6ème pare de 44 ans présente au cours de toute la grossesse une asthénie très importante, avec une hypertension uniquement lors de l'accouchement à 15/9¹/₂

L'urémie et les protides totaux sanguins sont normaux.

Elle accouche à 31 semaines d'une fille vivante de 1 940 g mesurant 43 cm (donc le poids, le terme et la taille sont en rapport).

Selon les auteurs, le pourcentage de toxémie gravidique est très variable, de 4,9 ‰ à 25 ‰.

- 4,9 ‰ parmi les pondéralement prématurés, nés vivants et morts (GARCIA-ALFONSA) (9)
- 5 ‰ de néphropathies gravidiques (67 cas) sur 166 observations de nouveau-nés issus de mères ayant présenté des anomalies d'ordre médical parmi les 1 264 enfants nés vivants de moins de 2 500 g (GUERIN) (14)
- 5,7 ‰ de toxémie gravidique lors des accouchements prématurés au cours d'une enquête de l'Institut National d'Hygiène, faite par ROSSIER et ALISON au Centre de Puériculture (35)
- 6 ‰ de toxémie dans une série continue de 646 accouchements prématurés non gémellaires, dont 27 ‰ sont attribuables à des affections médicales (Mlle ROUSSY, citée par M. LACOMME) (19)
- 9 ‰ des accouchements prématurés sont directement liés à des phénomènes de toxémie gravidique (DUCHON) (8)
- dans 13 ‰ des cas, une néphropathie gravidique est associée à la naissance d'un prématuré (QUILLET) (33)

- selon WATTEVILLE, VOLET et BEGUIN (42)

un quart des femmes ayant accouché prématurément a eu une **toxémie** gravidique (contre 17 % chez celles ayant accouché à terme).

Pourquoi et comment expliquer ce faible taux de 3,43 % dans notre étude ?

1) sur les 86 femmes, 52 ont fait suivre à la Maternité partie ou totalité de leur grossesse. Mais toutes ont eu à l'entrée ou lors de l'expulsion du fœtus une prise de la tension artérielle, une recherche d'albuminurie et un examen clinique pour dépister d'éventuels œdèmes. Et s'il y avait eu une maladie gravidique tardive vraie elle aurait été notée. Par contre, près d'un tiers des femmes (25) a expulsé avant le début du troisième trimestre de la grossesse (c'est-à-dire, avant la 29ème semaine). Parmi les 61 autres femmes :

- 25 ont accouché au cours du 7ème mois (de la 29ème à la fin de la 32ème semaine),
- 36 ont accouché au cours du 8ème mois (de la 33ème à la fin de la 35ème semaine).

2) Il n'en reste pas moins vrai que ce taux de 3,43 % est particulièrement faible, et nous pensons qu'il est en partie lié à la bonne prophylaxie faite à l'heure actuelle de cette maladie, en particulier un régime sans sel instauré devant une prise de poids excessive.

2) SYNDROMES VASCULO-RENAUX DONT LA CAUSE EST INDEPENDANTE DE LA GROSSESSE

Dans le but de rechercher une étiologie vasculo-rénale, la prise de la tension artérielle et la détection d'une albuminurie sont pratiquées à trois reprises dans les suites de couches.

En cas d'hypertension, un examen du fond d'œil, est demandé, et en cas d'albuminurie un examen cyto-bactériologique des urines.

Si l'on trouve une hypertension ou une albuminurie, on recherche, en l'absence des germes urinaires, la clearance à la créatinine et le débit-minute des leucocytes et des hématies.

Nous considérons comme normaux 8 cas où l'on a découvert de rares cylindres granuleux en l'absence de toute autre anomalie de la lignée vasculo-rénale. Nous pensons que ce passage de rares cylindres granuleux est un phénomène assez fréquent dans les suites du post-partum. L'idéal serait de ne faire ces examens qu'à distance, mais la commodité au cours de l'hospitalisation nous a amenés à faire ainsi.

Un bilan complet n'a montré aucune autre anomalie dans 12 autres cas.

Dans 5 autres cas, il y a une infection urinaire associée à un ou plusieurs autres facteurs.

Chez 8 femmes a été mis en évidence un syndrome vasculo-rénal : seulement 4 de ces 8 femmes ont fait suivre leur grossesse dans le Service :

1er cas : primigeste de 38 ans, elle a une hypertension à 15/10 connue depuis 5 ans. Elle est hospitalisée à 2 mois de grossesse pour menace d'avortement et un traitement (Progestérone + Distilbène) est institué devant l'insuffisance hormonale globale. Malgré ce traitement poursuivi toute la grossesse, le taux de pregnandiol baisse de la 6ème semaine (11,5 mg/24h) à la 15ème semaine (7 mg/24h) ; le taux des 17 céto-stéroïdes progressivement diminue (11,5 mg/24h à la 6ème semaine → 6,2 mg/24h à la 24ème semaine). Le taux des phénolstéroïdes est toujours au dessous de la limite inférieure de la normale. Par ailleurs, elle a un prédiabète (glycémie à 1,10 g/litre). L'urémie et le H.L.M. sont normaux. L'examen du fond d'œil montre de rares signes du croisement. Dix jours avant l'interruption de la grossesse, elle présente une poussée hypertensive à 17/10. Dans les mois qui suivent l'expulsion, on découvre des cylindres granuleux. Un mois avant l'arrêt de la grossesse, on lui prescrit du Phénobarbital en lentérules. Devant la poussée hypertensive, elle est mise au Décaserpyl (3 comprimés par jour). Cependant, elle expulse à la 25ème semaine un fœtus de 650 g qui a vécu 5 heures.

- 2ème cas : chez cette primigeste de 42 ans, l'attention^{1/} est attirée à 4mois 2 de la grossesse par l'apparition d'oedèmes des membres inférieurs, d'une prise de poids de 3 kg en 1 mois, et d'une tension à 15/10 au lieu de 12/10. Le débit des leucocytes-minute, et l'urémie sont normaux. Le culot urinaire montre de nombreuses hématies. Un régime hypochloruré fait rétrocéder les oedèmes,

mais elle ne reçoit pas de traitement médicamenteux. Elle accouche à la 28ème semaine d'un fœtus de 1 060 g macéré. Nous pensons que le traitement préventif instauré chez elle est insuffisant, car la découverte d'œdèmes et d'une tension à 15/10 n'a été traitée que par un régime sans sel, sans hypotenseur.

- 3ème cas : la femme fut traitée pour stérilité primaire due à un hypercorticisme par $1/2$ mg par jour de Décadron. Une hypertension à $14\frac{1}{2}/9$ fut découverte en début de grossesse ; un régime sans sel puis 2 lentérules de Phénobarbital par jour sont alors prescrits. A 4 mois $1/2$ de grossesse, un raccourcissement du col fait pratiquer un cerclage. La tension se maintient malgré le traitement précédent et du Décaserpyl (5mg X 3), à 14/10. Du Stilboestrol, puis de la Progestérone et de l'Ethinyl-Oestradiol, sont administrés durant toute la grossesse du fait d'une insuffisance hormonale. Cependant, la femme accouche à la 35ème semaine d'un fœtus de 1 380 g (dont très hypotrophique) qui est vivant.

-4ème cas : La femme a une hypertension permanente découverte 5 ans auparavant, et qui s'est majorée depuis un an. Elle a, par ailleurs, présenté une toxémie gravidique il y a 18 ans lors de la première et précédente grossesse. Elle est hospitalisée à 5 mois $1/2$ durant 15 jours pour une tension à 22/12 . Après une perfusion de Dolosal et de Largactil, elle reçoit du Serpasil (0,25mg par jour), du Lasilix (3 comprimés 2 jours sur 3), et du Distilbène 25 (2 comprimés par jour). Au cours de l'hospitalisation sont mis

en évidence des anomalies du bilan rénal (Van Slyke diminué ; P.S.P. diminué ; existence d'une albuminurie avec assez nombreux cylindres granuleux). Malgré la poursuite du traitement (Largactil + Serpasil + Lasilix), la tension est toujours égale ou supérieure à 17/11. Au cours du travail persiste l'albuminurie. Cette femme âgée de 40 ans, accouche à la 35ème semaine d'une fille vivante, dont le poids est à la limite inférieure de la normale (1 560 g pour 43 cm).

En conclusion, le syndrome vasculo-rénal est responsable de l'interruption de la grossesse dans 3 cas (l'hypercorticisme en est responsable dans le 4ème cas). Sur les 4 fœtus (deux pesaient moins de 1 100g), 2 sont vivants.

Nous avons dit que 4 femmes, présentant un syndrome vasculo-rénal, n'ont pas fait suivre leur grossesse dans la Maternité :

1er cas : primigeste de 20 ans, la tension est à 15/10 ; l'urémie est normale ; l'examen cyto-bactériologique des urines montre d'assez nombreuses hématies. L'H.L.M. est à 800 hématies/mn. Elle accouche à la 34ème semaine d'un fœtus mort-né qui est très hypotrophique, ne pesant que 900 g.

2ème cas : primipare, 2ème geste de 21 ans, elle présente au cours du 3ème mois de la grossesse une poussée hypertensive à 15/10 qui dure 4 jours, avec albuminurie. A l'accouchement, la tension est à 16¹/2/8. L'urémie est normale. L'H.L.M. est de 10 500 hématies et de 23 000 leucocytes (donc infection urinaire associée). Cette femme a, de plus, une béance (probablement traumatique).

Elle accouche à la 35ème semaine d'un fœtus très hypotrophique de 1 080 g qui n'a vécu que deux minutes.

- 3ème cas : La tension est à 15/8 lors de la grossesse. Les dosages hormonaux pratiqués en ville sont généralement déficients, même malgré le Distilbène 25 et la Progestérone prescrits. Le bilan rénal fait deux mois après l'accouchement montre : une urémie et un H.L.M. normaux. Le Van Slyke est à 90 % et 77 % de la normale, et le P.S.P. à 35 % ; la culture des urines met en évidence quelques staphylocoques et des bacilles Gram négatif. La femme, porteuse d'une béance, accouche à la 29ème semaine d'un fœtus de 650 g macéré.

- 4ème cas : il s'agit d'une primipare de 20 ans atteinte d'une hypertension grave (20 à 4 mois), hospitalisée dans le service au terme de 33 semaines avec une albuminurie, une hypertension à 20/11 et un fœtus hypotrophique. Le traitement instauré ailleurs (Largactil et Diurilix) nous a paru notoirement insuffisant. On découvre d'assez nombreux cylindres granuleux dans les urines ; le bilan hormonal est déficient. Elle accouche à la fin de la 35ème semaine d'un fœtus macéré très hypotrophique (980g). Elle est actuellement de nouveau enceinte, et commence sa grossesse avec une tension à 18/11 dont le pronostic est assez réservé.

Remarquons qu'aucune de ces 4 femmes, dont la grossesse n'a pas été suivie dans le service, n'a d'enfant vivant, 3 ayant eu un fœtus de moins de 1000 g (un mort-né, et deux macé-

rés), le 4ème ayant eu un fœtus de 1 080 g ayant très peu vécu.

Donc, dans 8 cas (9,3 %) existe un syndrome vasculo-rénal.

Dans 5 cas, il est le seul responsable de l'interruption prématurée de la grossesse; dans 2 cas il est associé à une béance ; dans 1 cas l'hypercorticisme prédomine.

Notre pourcentage (9,3 %) de syndrome vasculo-rénal est donc relativement élevé.

M. LACOMME (18) qui n'a pas fait un chapitre séparé de ce syndrome, le comprend dans les 3,8 % d'états pathologiques maternels divers responsables de l'accouchement prématuré.

DUCHON (8) trouve seulement 1,9 % de néphropathies ; ROTGE (36) 3,7 % chez les prématurés de moins de 2 500 g ; MAGNIN, GABRIEL et AKNIN (23) 4% d'hypertension et néphrite chronique.

Le syndrome vasculo-rénal expose plus à la mort in utero avant terme qu'à la prématurité. Il expose également à l'hypotrophie fœtale. Mais si l'on a un enfant vivant, il est d'assez bonne qualité.

Remarquons qu'aucun accouchement n'a été déclenché parmi ces 8 femmes.

3) INFECTION AIGUE URINAIRE EN COURS DE GROSSESSE

Une infection aigue urinaire a été rencontrée, à un stade variable de la grossesse, dans 8 cas (si l'on exclut un cas associé à un syndrome vasculo-rénal).

L'infection semble avoir eu une influence prédominante dans 4 cas :

1) A l'admission, la femme a une hyperthermie à 39°3. Le culot urinaire montre des leucocytes isolés et en amas, et quelques cylindres granuleux ; la culture la présence de colibacilles. Des examens rénaux plus poussés n'ont pu être faits à la suite de l'accouchement (foetus de 1 480 g ayant vécu 8h30) du fait d'une nouvelle grossesse.

2) Après une cystite au 3ème mois de la grossesse et une seconde infection urinaire probable avec température à 38°3 lors de l'admission, la femme accouche d'une fille de 1 840 g vivante.

3) Cette très grande multipare est hospitalisée durant 15 jours à 5 mois pour des contractions utérines. Sont alors demandés un bilan rénal, un bilan hormonal et une glycémie. Ils montrent outre un diabète et une insuffisance œstrogénique, une infection urinaire sévère à colibacilles très nombreux, et un compte d'Addis très élevé (318 000 hématies et 108 000 leucocytes par minute).

La femme accouche à la 32ème semaine d'un mort-né de 1 040 g (donc très hypotrophique pour le terme). L'infection urinaire semble la cause prédominante (néphrite interstitielle ?), associée au diabète.

4) Cette femme a eu une myomectomie à 3 mois $1/2$ de

la grossesse. L'examen eyto-bactériologique des urines lors du post partum montre de nombreux leucocytes en amas, d'assez nombreuses hématies et cellules rondes, et des staphylocoques pathogènes. Elle a un enfant de 2 150 g vivant.

Dans 4 cas, l'infection urinaire semble avoir une influence secondaire :

1) la femme présente un épisode infectieux à 38° avec dysurie pendant les 3 semaines précédant l'accouchement d'un enfant vivant (2 030 g - 34 semaines). Il existe une béance probable.

2) A la 14ème semaine, la femme présente une rétention urinaire, nécessitant un sondage qui ramène 2,250 litres d'urines. Des facteurs sociaux (grossesse vue une fois, intoxication double : éthyl + tabac) semblent avoir une place prédominante dans l'étiologie de l'expulsion d'un fœtus de 730 g.

3) L'apparition d'un cystite en fin de grossesse fait faire un examen bactériologique des urines : très nombreuses staphylocoques. Cette femme a une béance ; après un voyage de 300 km, elle présenta des contractions utérines, et accoucha le lendemain d'un fœtus de 1 740 g qui n'a vécu que 7 jours.

4) Une infection urinaire à colibacilles doit être considérée comme un phénomène secondaire chez la femme présentant un syndrome de Gayet-Wernicke.

Dans 4 cas, l'infection urinaire est accessoire (1 seul

enfant est encore vivant), et dans 1 autres cas elle semble prédominante dans l'interruption prématurée de la grossesse (2 enfants sont vivants).

En conclusion, la pathologie rénale, qu'elle soit liée à la grossesse ou indépendante d'elle, est responsable de 12 accidents gestationnels :

- dans 3 cas, c'est la maladie gravidique tardive qui est en cause.
- dans 5 cas, c'est un syndrome vasculo-rénal antérieur à la grossesse.
- dans 4 cas, c'est une infection aigüe urinaire en cours de grossesse.

PREDIABETE ET DIABETE

Trois femmes sur les 86 ont présenté une glycosurie. Chez les 18 femmes à qui une glycémie fut faite, quatre ont eu une glycémie anormale.

1) Primipare de 38 ans, la femme est une hypertendue connue, présentant un syndrome vasculo-rénal, cause de l'interruption de la grossesse. Elle a par ailleurs une infection de l'endocol à entérocoque. Dès le 2ème mois, elle présente une insuffisance hormonale (pregnandiol sub-normal, et taux des phénolstéroïdes bas pendant les 4 derniers mois de la grossesse). La glycémie est de 1,10 g/litre. La femme expulse à la 25ème semaine un fœtus mâle de 650 g ayant vécu 5 heures.

2) Primipare de 32 ans, elle a une hypertension à 15/10 et un prédiabète avec glycémie à 1,10 g/litre. Une glycosurie fut constatée au cours de la grossesse et une hyperglycémie avec flèche à 2,2 g. Nous pensons que ce prédiabète est la conséquence de l'hypercorticisme et qu'il n'a pas joué un rôle déterminant dans l'accouchement prématuré d'une fille vivante de 1 380 g hypotrophique (35ème semaine) mais bien portante.

3) La glycémie à 1,65 g/litre est un épiphénomène au cours d'un syndrome de Gayet-Wernicke qui fit déclencher l'accouchement.

Le prédiabète n'est chez aucune de ces femmes isolé.

Il n'est dans aucun des 3 cas, le responsable de l'interruption pré-

maturée de la grossesse.

1) Très grande multipare (37 ans, 13ème pare ayant déjà accouché 5 fois d'un mort-né) elle a une insuffisance en prégnandiol à partir du 1ème mois, puis au cours du 7ème mois une grave déficience en phénolstéroïdes et une infection urinaire à colibacilles. La glycémie est à 1,45 g/litre à l'accouchement, et 6 mois plus tard elle est à 2,26 g/litre. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne, au bout de 60 minutes, une flèche à 3,26 g. La femme accouche à la 32 ème semaine d'un mort-né de 1 040 g, elle a, de plus, une béance.

Le diabète s'est aggravé depuis cet accouchement ; il est responsable des morts in utero à répétition et des infections urinaires récidivantes de cette malade.

Le diabète est, associé à une béance, responsable de cet accouchement prématuré.

DYSFONCTIONNEMENT THYROÏDIEN

Une jeune primigeste a une hyperthyroïdie, qui a été décelée dans les mois suivant l'accouchement prématuré : en effet le métabolisme basal est augmenté de 50 % au début de la seconde grossesse qu'elle mène actuellement.

Elle a de plus un utérus cordiforme, et une cardiopathie post-rhumatismale.

En fait, tous ces facteurs n'ont joué qu'un rôle secondaire dans l'accouchement prématuré d'un mort-né de 1 050 g, qui est dû à un placenta praevia.

Cette impression de non responsabilité de l'hyperthyroïdie a été confirmée par une enquête ultérieure au cours de laquelle fut demandé un réflexogramme à toutes les femmes ayant fait un accouchement prématuré. Cet examen est normal à chaque fois.

1) Une primigeste de 32 ans a été traitée pour stérilité primaire, qui fut vaincue par un freinage au Décadron ($1/2$ mg/jour).

Une hypertension modérée est découverte en début de grossesse, et à 4 mois $1/2$ on doit pratiquer un cerclage devant un raccourcissement du col.

Au cours de toute la grossesse un traitement progestatif lui a été administré du fait d'une insuffisance hormonale (Stilboestrol, Progestérone et Ethinyl-œstradiol).

C'est à la 35ème semaine que la grossesse s'est interrompue, mais le fœtus de 1 380 g, bien que très hypotrophique, est en bonne santé. L'hypercorticisme est responsable de l'accident gestationnel.

2) L'autre femme est une primipare de 38 ans, qui avait été traitée aussi pour stérilité primaire. Puis elle fit deux avortements spontanés précoces (de 2 mois).

Du fait qu'elle a été suivie dans le service durant toute la grossesse, il nous est facile de voir quels sont les résultats des dosages hormonaux, et quelle fut la thérapeutique prescrite afin de corriger ou prévenir les anomalies.

L'élimination des phénol-stéroïdes est effondrée sur (moins de 10mcg/24 heures) à la 6ème semaine de la gestation : elle est hospitalisée, et reçoit de la Progestérone Retard, du

Distilbène, de l'Ethinyl-œstradiol, et 10 mg par jour de Cortancyl.

Un mois plus tard, le bilan est hyperhormonal ; à la 16ème semaine, il est normal : Progestérone, Distilbène et 5 mg par jour de Cortancyl sont administrés. A la 20 ème semaine, le taux des phénolstéroïdes est un peu déficient, et celui des 17 céto-stéroïdes faible (4,7mg/jour).

(Nombre de	: Phénolstéroïdes :	Pregnandiol	: 17 céto-stéroï-
(semaines	: mcg/24h	: mg/24h	: des - mg/j)
(-----	: -----	: -----	: -----)
(:	:	:	:
(7-8	: 30	: 8,5	: 3,7)
(9-10	: 10	: 8	: 7,9)
(11-12	: 1 050	: 16	: 9,9)
(14-15	: 450	: 16,5	: 6,2)
(19-20	: 2 100	: 21,5	: 4,7)
(26-27	: 1 000	: 38	: 2,4)
(:	:	:	:
(:	:	:	:

Malgré le traitement et la surveillance régulière, la femme expulse à la fin de la 29ème semaine un fœtus macéré de 500 g.

L'hyperandrogénie est la cause ^{probable} de l'interruption prématurée de la grossesse dans ces deux cas.

CARDIOPATHIES MATERNELLES

Deux des 86 femmes ont une cardiopathie acquise.

L'une primipare de 16 ans, a un rétrécissement mitral d'origine rhumatismale, mais la cause déclenchante de l'accouchement prématuré est un P.P.V. (+ béance).

L'autre, primipare de 38 ans, présentait une insuffisance ventriculaire droite avec syndrome cardio-vasculaire grave, qui fut mortel dans les mois qui ont suivi la grossesse. Donc dans un seul cas on peut considérer l'affection cardiaque comme responsable de l'interruption de la grossesse.

Ce faible taux de 1,16 % est superposable à celui de M. LACOMME(18) qui a dans ses statistiques personnelles sur les causes d'accouchement prématuré 1,7 % de cardiopathies maternelles ; à celui de DUCHON (8) qui a trouvé 3 cas (1,2 %) de cardiaques sur 274 femmes ayant accouché prématurément (alors que 24 femmes étaient admises dans le service avec une cardiopathie sur 3 240 accouchements). Enfin, un peu supérieur est celui de GARCIA-ALFONSA (9) qui trouve, parmi les pondéralement prématurés (nés vivants et morts) 2,5 % de cardiopathies maternelles graves.

En conclusion, dans notre étude, une cardiopathie maternelle est dans 1,16 % des cas la cause de l'interruption prématurée de la grossesse.

AFFECTIONS PULMONAIRES MATERNELLES

DYSPNEISANTES ET TUBERCULOSE

Les affections pulmonaires dyspné[']isantes se rencontrent dans 3 cas.

Dans un cas, la femme avait une insuffisance ventriculaire droite avec cœur pulmonaire chronique et grave syndrome cardio-vasculaire mortel (voir plus haut).

Dans le second, la femme est porteuse d'une dilatation des bronches associée à de l'asthme depuis l'enfance. Cependant, ils ne sont pas responsables de l'accouchement prématuré, celui-ci s'expliquant par une béance du col.

Quant à la troisième femme, elle a présenté après chaque accouchement des manifestations d'asthme ; mais le polyhydramnios récidivant à chacune de ses grossesses, les ponctions du liquide amniotique au cours de cette dernière grossesse ont ramené 10 litres), est responsable de l'accouchement prématuré.

Peu d'auteurs se sont intéressés aux affections pulmonaires autres que la tuberculose, et DUCHON (8) n'a trouvé qu'un cas d'asthme sur les 274 accouchements prématurés considérés.

Au total, dans notre série, les affections pulmonaires dyspné[']isantes ne sont pas responsables de l'interruption de la grossesse.

Quant à la tuberculose, c'est l'affection médicale dont la fréquence a le plus diminué au cours de ces 30 dernières années.

En 1933, Mlle ROUSSY (19) considérait que 8,2 % des accouchements prématurés non gémellaires sont attribuables à la tuberculose.

En 1954, 3,2 % des accouchements prématurés lui sont attribuables (DUCHON) (8)

En 1958, 1,9 % de cas de tuberculose, sont décelés chez les femmes ayant accouché de prématurés vivants de moins de 2 500 g (alors que 13,1 % présentent des anomalies d'ordre médical) (GUERIN) (14) , et 0,7 % en 1959 par ROSSIER. (34)

Enfin en 1961, M. LACOMME (18) ne trouve dans ses statistiques personnelles des causes d'accouchement prématuré que 0,2 % de tuberculose récente.

Au cours des 86 cas d'interruption prématurée de la grossesse, nous n'avons trouvé aucun cas de tuberculose. La surveillance médicale depuis l'âge scolaire jusqu'à l'âge adulte (examen prénuptial, grossesses, visites du travail), ainsi que le dépistage et la vaccination par le B.C.G. sont responsables de cette importante diminution de la tuberculose, dont on ne peut que se féliciter.

AFFECTIONS NEUROLOGIQUES MATERNELLES

Cinq femmes ont présenté des troubles au cours de leur grossesse.

Deux ont un psychisme très labile, mais n'ont pas reçu de traitement. L'une qui serait porteuse d'un myome expulsa un fœtus de 740 g ; l'autre, primigeste de 36 ans, s'est présentée à l'admission avec une température à 39°3 et une infection urinaire. Le jour même, elle accouche d'un fœtus de 1 480 g (33 semaines) n'ayant vécu que quelques heures.

Une autre femme, suivie uniquement en ville, a présenté des troubles psychiatriques en début de grossesse. Nous ignorons quel traitement elle reçut. Elle accouche d'un fœtus malformé de 1 100 g (osteogenesis imperfecta) ; de surcroît elle a un placenta praevia.

A la suite de son premier accouchement 3 ans auparavant, la quatrième femme eut une dépression nerveuse, et durant sa seconde grossesse lui furent prescrits : Librium + Melleril + Halopéridol. Elle accouche d'un fœtus macéré de 1 900 g, présentant une malformation (mineure : microgastisme). Les cultures de lochies et du sang du cœur fœtal montrent de l'entérocoque.

Quant à la dernière, 8ème pare de 34 ans, elle a été transférée du service de réanimation où elle était hospitalisée, pour que l'accouchement soit déclenché (33ème semaine, fœtus de 1 360 g, décédé au bout de 12 heures) devant un gros syndrome carentiel associant une encéphalopathie et une neuropathie périphérique, syn-

drome carentiel secondaire aux vomissements de la grossesse (syndrome de Gayet-Wernicke).

Le test au Figler a confirmé l'hypothèse d'une carence en montrant un déficit considérable en acide folique. Elle fut mise à une polyvitaminothérapie intensive associée à l'acide folique, et au bout de 5 mois son psychisme est redevenu normal ; les troubles sphinctériens ont disparu, sa force musculaire au niveau des membres inférieurs est meilleure, mais elle garde un syndrome cérébelleux qui l'handicape pour la marche qui est cependant possible.

Nous n'avons donc rencontré qu'un cas d'affection neurologique grave, moins que dans la série étudiée par DUCHON (7 cas sur 274 accouchements prématurés : 3 cas de méningite tuberculeuse, 2 épilepsies avec crises fréquentes, 1 quadriplégie après embolie gazeuse pour tentative d'avortement, 1 cas de troubles mentaux non précisés). (8)

Nous pensons que ces troubles associés à des conditions sociales défectueuses (2 des 4 premières femmes sont séparées de leur mari) ont peut-être participé à l'interruption de la grossesse, mais n'en sont pas responsables.

Quant à la 5ème femme, atteinte d'un syndrome de Gayet-Wernicke, la gravité de son état a dû faire déclencher l'accouchement prématuré.

ICTERE CHOLOSTATIQUE

Une 3ème pare 3ème geste de 29 ans a été hospitalisée dans un autre service pour une maigreur importante pendant 1 mois. La grossesse n'a pas été suivie du tout dans la Maternité, et lors de l'admission pour l'accouchement elle pèse 47 kg pour 1m65.

A chaque grossesse elle présente un ictère.

Les dosages des protides totaux donnent 67 ‰ (avec serum albumine = 35, globuline = 32, et le rapport sérum/glob. = 1,10) ; la bilirubine est à 5 mg‰.

Les réactions de floculation sont à la limite de la normale.

Le taux des transaminases glutamo-pyruviques est normal (9 unités/ml) ; par contre celui des phosphatases alcalines est très élevé (41 unités King et Armstrong au lieu de 4 à 13).

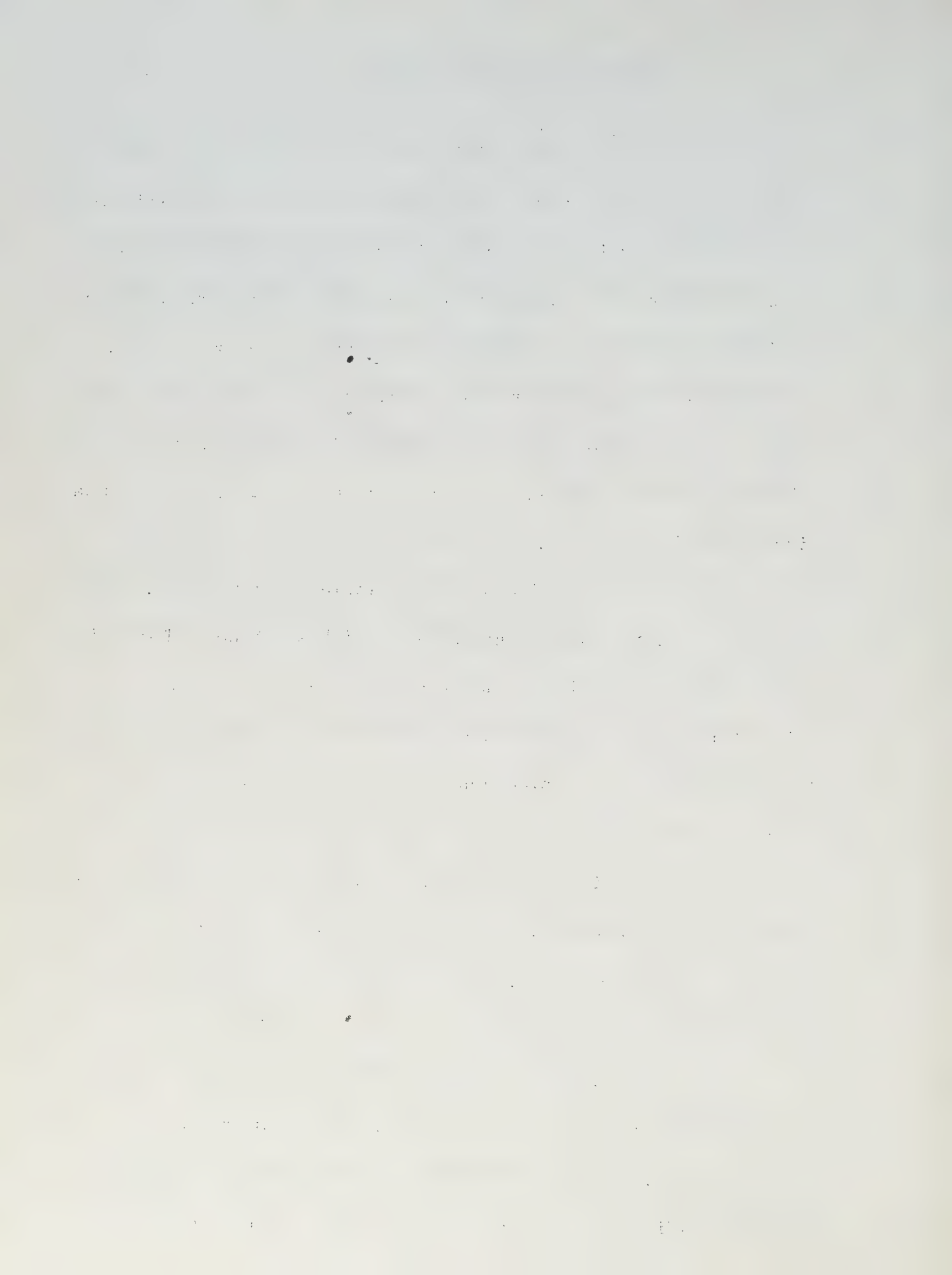
L'élimination de la brom-sulfone phtaléine est normale. La cholestérolémie totale est à 3,65 ‰.

Outre l'ictère et la maigreur, la femme a présenté tout au long de la grossesse une asthénie marquée et le jour de l'accouchement une hépatomégalie.

Elle accouche à la 30 ème semaine d'un foetus de 1 150 G qui est sorti vivant.

Notons que le cordon ombilical est filiforme, et n'a que deux vaisseaux.

L'ictère est responsable de l'interruption prématurée de la grossesse.



RESISTANCE CAPILLAIRE MATERNELLE

Une primipare de 28 ans a accouché à la 32 ème semaine d'un enfant de 2 120 g qui est décédé au bout de 7 heures. L'autopsie révèle une hémorragie cérébro-méningée très importante, et une fragilité vasculaire fœtale anormale.

L'étude de la crase sanguine chez la mère montre une résistance capillaire diminuée.

Au cours de la grossesse, qui a été suivie dans le service, aucun fait pathologique n'a été noté, à part une exocervicite au 2ème mois.

SYPHILIS

De même que la tuberculose, la syphilis est une affection qui a beaucoup régressé depuis quelques décennies.

Ainsi en 1933, Mlle ROUSSY (18) attribue à la syphilis 6,8 % des accouchements prématurés ; dans la même maternité, de 1956 à 1959 il n'y en a plus que 0,87 % (QUILLET) (33)

Sur une série de 17 919 accouchements étudiés par GOSSELIN (12) en 1953 ayant donné 1 261 enfants nés vivants de moins de 2 500 g (157 mort-nés n'ayant pas été comptés), il y a 1,6 % de cas de syphilis (sur les 13,5 % d'affections d'ordre médical.

Parmi les pondéralement prématurés (nés vivants et morts), GARCIA-ALFONSA (9) trouve 1,2 % de syphilis.

ROSSIER et ALISON (35) ont, lors d'une enquête de l'Institut National d'Hygiène au Centre de l'Ecole de Puériculture, 0,7 % de syphilis parmi les accouchements prématurés.

Quant à nous, nous ne rencontrons au cours de notre étude, aucun cas de syphilis maternelle ni cas de syphilis foetale.

ROLE DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE

Parmi les 86 femmes ayant interrompu prématurément leur grossesse, 11 ont subi une intervention chirurgicale, se répartissant comme suit :

- 7 cerclages et 2 tentatives de cerclage, comme nous l'avons dit plus haut. Dans 4 cas, l'enfant est sorti vivant du service. Pendant la période envisagée, 42 femmes au total ont eu un cerclage : dont 33 femmes ont pu, grâce au cerclage, poursuivre leur grossesse jusqu'à terme ou près du terme. Le cerclage, surtout en début de grossesse, n'est donc pas responsable d'une interruption prématurée de la grossesse.

- 1 ablation de polype du col a été faite en ville à 3 mois¹/₂ chez une femme dont la grossesse n'a été suivie dans le service qu'après 4 mois. Les membranes se sont rompues prématurément à la 32^e semaine, et la femme a accouché d'un fœtus de 2 080 g qui est décédé au bout de 16h30 d'œdème pulmonaire très précoce. Nous pensons que l'intervention sur le col a pu contribuer à cet accident gestationnel.

- 1 myomectomie a été pratiquée en dehors du service chez une primigeste de 29 ans, à 3 mois¹/₂. Nous ignorons quelles étaient la taille et la situation du myome, et nous ne pouvons donc pas affirmer que l'intervention était indispensable en cours de grossesse. La femme accouche à la 34^e semaine d'un enfant de 2 150 g qui est vivant. L'infection aigue urinaire à cette période sem-

[illegible]

• • • • •

ble avoir joué un rôle prédominant dans l'accouchement.

Bien que les résultats obtenus soient dans l'ensemble satisfaisants au point de vue fœtal, nous pensons que toute intervention portant sur l'utérus est à éviter en cours de grossesse, à moins qu'elle ne soit un obstacle au développement du fœtus.

FACTEURS SOCIAUX

CONDITIONS SOCIALES

Ceci englobe aussi bien la profession, les conditions matérielles dans lesquelles la grossesse a évolué que le logement, la nourriture et les intoxications possibles.

Il faut avouer que c'est une partie de la fiche remplie d'avant tout accouchement prématuré qui a été un peu négligée, puisqu'en fait elle n'a été remplie avec précision et en totalité que pour 22 femmes.

Qu'en dire au point de vue travail ? Dix-huit sur les 22 exercent un métier en dehors du foyer : elles sont femmes de ménage, serveuses, agents hospitaliers, mécanographes, donc ont des professions fatigantes auxquelles il faut ajouter pour certaines un trajet quotidien de deux heures.

Parmi ces 18, 12 n'ont pas du tout arrêté leur travail au cours de la grossesse, alors que les 6 autres l'ont interrompu à un stade variable, soit pour raison personnelle, soit pour une hospitalisation, soit devant une menace d'accouchement prématuré :

- 3 ont arrêté au début de la grossesse,
- 2 ont arrêté deux mois avant l'accident gestationnel,
- 1 a arrêté un mois auparavant.

Très peu de femmes qui travaillent à l'extérieur ont atteint le terme qui donne droit au congé légal de maternité six semaines avant la date prévue de l'accouchement.

Remarquons que 3 des 4 femmes qui ne travaillent pas en dehors du

foyer ont respectivement 2, 3 et 4 enfants, et donc ont eu très peu le loisir de se reposer.

Le logement est insuffisant dans 10 cas sur les 22 :
très souvent le couple (même avec des enfants) vit dans une seule pièce sans aucun confort, ou à l'hôtel. L'une même n'a pas de domicile fixe.

Dans 10 cas le logement est estimé être correct, et seulement dans 2 cas être satisfaisant.

Une intoxication (éthylque, ou tabagique, ou mixte) a
été signalée chez 3 femmes :

- l'une, serveuse de bar, n'a pas diminué sa consommation habituelle et importante de bière. Le placenta prævia est cependant le responsable de l'accouchement à la 32ème semaine d'un fœtus de 1 670 g vivant.

- une autre, 3ème pare 3ème geste que nous n'avons pas revue dans les suites de couches a fumé une moyenne de 6 cigarettes par jour tout au long de la grossesse ; elle a expulsé à la 26 ème semaine un fœtus qui n'a présenté que quelques battements cardiaques. Nous ignorons chez elle l'étiologie de l'interruption de la grossesse.

- chez la troisième femme, les conditions de vie et d'hygiène très défectueuses ont certainement prédominé dans le déclenchement de l'interruption. L'intoxication éthylque et tabagique

est très importante. Une infection aigüe urinaire n'a joué qu'un rôle accessoire. Le fœtus de 730 g n'a vécu que quelques minutes, et avait un épanchement péritonéal citrin supérieur à la normale.

Les mauvaises conditions ont donc contribué dans un cas sur 22 à l'interruption prématurée de la grossesse.

WATTEVILLE, VOLET et BEGUIN (42) trouvent plus de femmes appartenant aux milieux sociaux les plus défavorisés parmi les prématurés, que parmi le groupe de contrôle (à terme ou près du terme) : 28,5 % contre 21,5 % et parallèlement un pourcentage moindre de femmes aisées dans le groupe ayant des prématurés que parmi le groupe de contrôle : 13,5 % contre 18 %.

STEWART (39) pense que les deux facteurs : travail liés en tant que responsables de la et classe sociale sont indissolublement prématuration. Dans les milieux aisés il y a, selon lui, 2,6 % de prématuration, et dans les milieux défavorisés 7,8 %. Chez les femmes ayant travaillé moins de 28 semaines il est respectivement de 3,3 % et de 10,4 %, et chez celles ayant travaillé plus de 28 semaines respectivement de 5,9 % et de 13,5 %.

MAYER et MORIN (25) citent un pourcentage de 8,8 % de naissances prématurées chez les femmes qui ont une activité professionnelle, et 5,4 % seulement chez les femmes sans travail.

BAVID (2) rencontre 3,8 % de prématurés chez les travailleuses indépendantes ou de profession libérale et 9,3 % pour les ouvrières semi ou non spécialisées. Selon BUTLER (6), la

qualification ou non du père aurait le même effet sur la prématuration.

N'oublions pas de mentionner PINARD qui a insisté sur l'influence du surmenage comme facteur de naissance prématurée, le poids de naissance pouvant être inférieur de 200 à 600 g s'il n'y a pas eu de repos.

L'intoxication alcoolique est plus rare chez la femme que chez l'homme. L'alcoolisme paternel est plus fréquent dans les milieux où naissent les prématurés (3,7 %) contre 1,9 % (WATTEVILLE, VOLET et BEGUIN) (42)

Selon les mêmes auteurs, il y a une nette augmentation du pourcentage de fumeuses parmi les femmes qui ont accouché prématurément : 19 % contre 8,7 % dans le groupe de contrôle ayant accouché à (ou près du) terme.

BUTLER (6) estime que près du double des femmes qui ont fumé quotidiennement une ou plusieurs cigarettes après la 20ème semaine de grossesse eurent des enfants de faible poids par comparaison avec les non-fumeuses. La durée de la gestation fut plus courte aussi ; il y eut de même plus de mort-nés macérés.

GIROND (10) cite dans un article "Cigarette et prématurité" GOLDSTEIN, GOLBORG, FRAZIER et DAVIS (11) qui font la revue des études parues à ce sujet. Selon SIMPRA, le taux de prématurité augmente avec le nombre de cigarettes ; selon ZABRISJIE les fumeuses ont eu des avortements dans 12,6 % des cas contre 8,3 % pour l'ensemble des accouchées ; selon YEROKHALMY, le fait

que le mari soit fumeur ou non influe aussi sur la fréquence de la prématurité. GIROND conclue en disant que le tabac agit sur l'appétit de la mère et le poids de l'enfant qu'il diminue, sur l'irrigation sanguine qui est moindre par son effet vaso-constricteur (pouvant avoir un effet toxique direct sur le métabolisme fœtal) ; sur le taux de CO du sang maternel qui est augmenté (et donc l'oxygénation est diminuée).

En fait, l'intoxication tabagique est le plus souvent liée à des conditions sociales mauvaises (matérielles, professionnelles, alimentaires, etc...) qui interviennent ensemble.

N'oublions pas de mentionner le climat psychologique dans lequel la grossesse s'est déroulée : la grossesse a-t-elle été souhaitée par la femme et bien acceptée par l'entourage ? Selon BLAU (5) les femmes qui accouchèrent prématurément étaient, pour la plupart, devenues enceintes sans le désirer, tandis que les femmes à terme désiraient la grossesse.

La future mère est-elle mariée ? En effet plusieurs auteurs considèrent l'illégitimité comme un facteur augmentant la fréquence de la prématuration.

MILOSEVIC et STOLEVIC (29) ont trouvé parmi les accouchements prématurés 11,6 % de célibataires et 5,04 % parmi les accouchements normaux.

Non seulement il y a augmentation du taux des prématurés parmi les femmes célibataires, mais encore les enfants légitimes et illégitimes ne sont pas à égalité devant la mortalité (12 à

15 % de plus de décès parmi les illégitimes)(travail de CANDIOTTI, M. et Cl. MOINE) (7) .

PARNELEE (31) pense que plusieurs facteurs sont invocables pour expliquer ce taux supérieur chez les mères célibataires : elles sont fréquemment jeunes, primipares, dans une situation socio-économique médiocre.

Ceci se vérifie dans notre étude : 17 femmes sur les 86 étaient encore célibataires lors de l'accouchement prématuré ; seulement 3 des 17 fœtus sont sortis vivants du service (soit 17 %).

Nous savons aussi que 7 femmes se sont mariées en cours de grossesse : 3 fœtus sur les 7 sont sortis vivants (soit 43 %).

TRAUMATISME ET VOYAGE

Ont-ils un rôle déclenchant dans l'interruption prématurée de la grossesse ?

Quatre des 86 femmes entrent dans cette catégorie :

- cette 4ème pare 5ème geste qui a un utérus bifide effectué à la fin du 2ème mois de la grossesse des manœuvres dans un but abortif. Cependant, elle n'accoucha qu'à la 34ème semaine d'un enfant qui est vivant. LA bifidité et un placenta praevia sont responsables de la prématurité.

- 1ère pare 1er geste dont le col est perméable depuis la 27ème semaine, elle accoucha 5 semaines plus tard d'un enfant de 1940 g qui vécut 7 jours. Elle accuse une chute 2 mois¹/2 auparavant. Nous n'avons pu classer cette femme parmi celles qui ont une béance, bien que la bougie n° 8 passe, parce que cette recherche n'a été pratiquée que six semaines après l'accouchement, et le col n'a pas eu le temps de reprendre son état antérieur.

- un voyage de 300 km effectué en train la veille de l'accouchement a fortement contribué à cet accident chez une primigeste qui a une béance. Des contractions utérines sont apparues durant le voyage. L'enfant de 1 740 g a vécu 7 jours.

- la rupture prématurée des membranes est survenue 2 jours après un voyage en voiture de 100 km chez une femme dont la grossesse a été suivie en totalité dans le service et se déroulait sans incident. L'enfant de 1940 g est vivant.

On peut donc dire que dans deux cas sur 4 un traumatisme est directement intervenu dans le déclenchement de l'accouchement prématuré (soit 2,32 % de l'ensemble des cas).

A côté de ces traumatismes "accidents", il conviendrait d'ajouter tous les microtraumatismes liés à la vie quotidienne, professionnelle, conjugale...

RECAPITULATION DES ETIOLOGIES

ET CONDUITE A TENIR POUR L'AVENIR

1) LES CAUSES FOETO-ANNEXIELLES SONT AU NOMBRE DE 22 :

a) Elles sont majeures dans 11 cas :

- La rupture prématurées des membranes (R.P.M.) est isolée, non associée à une béance ou à un placenta praevia (PPV) dans 4 cas.
- Une malformation fœtale majeure est isolée dans 2 cas (méningocèle et syndrome du 1er arc branchial).
- Il y a 5 cas de PPV, dont 2 avec R.P.M.

Dans ces 11 observations, aucune prophylaxie ni aucune thérapeutique ne pouvaient être envisagées dans l'état actuel de nos connaissances.

b) Elles sont associées entre elles dans 3 cas :

- Un PPV est associé à un hydramnios ; nous considérons que le PPV est responsable de l'accident gestationnel.
- Il en est de même dans le cas suivant où au PPV s'ajoutent une R.P.M., une anomalie fœtale mineure (micromélie) et une légère anomalie d'insertion du cordon.
- La R.P.M. doit être considérée comme la cause majeure de l'interruption prématurée de la grossesse chez une femme dont l'insertion basse du placenta n'est pas certaine et qui a une infection de l'endocol à staphylocoque.

THE HISTORY OF THE

REIGN OF KING CHARLES THE FIRST

IN WHICH ARE CONTAINED THE MOST IMPORTANT AND INTERESTING

TRANSACTIONS OF HIS REIGN

FROM THE BEGINNING OF HIS REIGN

UNTIL HIS DEATH

BY JOHN HUME

ESQ.

OF THE BARR

AT EDINBURGH

IN TWO VOLUMES

THE SECOND VOLUME

CONTAINING THE HISTORY OF HIS REIGN

FROM THE BEGINNING OF HIS REIGN

UNTIL HIS DEATH

BY JOHN HUME

ESQ.

OF THE BARR

AT EDINBURGH

IN TWO VOLUMES

THE SECOND VOLUME

Dans ces 3 cas, où le facteur déclenchant est le PPV ou la R.P.M, aucune thérapeutique ne pouvait être opposée.

c) Elles sont associées à une cause variable non foeto-annexielle, mais prédominant dans 8 cas :

- dans 2 cas existe une association de PPV et d'infection de l'endocol (dans l'un des cas, présence d'entérocoque dans le sang du cordon).

- dans 1 cas sont associés, par ordre d'importance décroissante, un PPV, une RPM, une infection de l'endocol à entérocoque, et une hémoculture funiculaire positive (entérocoque et staphylocoque).

- 1 cas de RPM avec infection de l'endocol (entérocoque)

- 1 malformation foetale majeure (ostéogenésis imperfecta) associée à un PPV, une RPM et du colibacille dans le sang du cordon.

- 1 polyhydramnios récidivant dont nous ignorons l'étiologie, prédomine sur l'infection de l'endocol l'affection pulmonaire et les troubles neurologiques discrets chez une femme.

- dans 1 cas sont associées la RPM, une béance non confirmée et une infection aigüe urinaire.

- dans 1 cas on observe à côté d'une RPM un polype du col enlevé en cours de grossesse.

L'infection de l'endocol aurait pu être traitée par des antibiotiques, et donc supprimée ; la béance aurait pu être cerclée.

En pratique, dans ces 8 observations, seulement un accident gestationnel aurait peut-être pu être prévenu . en s'abstenant de l'ablation du polype du col, peut-être aurait-on évité l'une des RPM.

Aucun thérapeutique n'aurait pas contre évité les autres cas de RPM, les PPV, l'hydramnios d'étiologie inconnue ou la malformation foetale.

En conclusion, parmi ces 22 observations dont les causes foeto-annexielles sont, soit isolées soit associées mais prédominantes, l'interruption prématurée de la grossesse aurait probablement pu être évitée dans 1 seul cas si une thérapeutique judicieuse avait été pratiquée.

2) LES CAUSES UTERINES S'OBSERVENT DANS 30 CAS :

a) Elles sont pures dans 16 cas :

- dans 8 cas de béance certaine (dont 4 avec RPM)
- dans 2 cas de béance probable
- 2 cas d'utérus double (dont 1 avec PPV)
- 1 cas d'hypoplasie utérine avec RPM
- 1 cas d'hypoplasie utérine avec PPV
- 1 utérus cordiforme avec PPV
- 1 infection de l'endocol (entérocoque).

Dans ces 16 cas une thérapeutique avant ou pendant la grossesse aurait pu tenter d'éviter cette interruption prématurée : cerclage en cas de béance, intervention chirurgicale et traitement hormonal en cas de malformation corporelle utérine, traitement antibiotique lors de l'infection de l'endocol.

b) elles sont associées entre elles dans 6 cas :

- 1 double anomalie : utérus unicorne et béance
- 2 cas d'hypoplasie avec béance probable
- 1 béance avec RPM et infection de l'endocol (à entérocoque)
- 1 béance, avec infection de l'endocol
- 1 béance et un myome, les deux anomalies n'étant pas confirmées.

Comme dans les cas précédents, la chirurgie, le cerclage, des traitements hormonal et antibiotique auraient pu tenter d'éviter ces 6 accidents prématurés.

c) Dans 8 cas, diverses étiologies utérines sont associées à d'autres causes mais sont prédominantes :

- 1 utérus cordiforme est associé à une béance, un PPV et une hyperthyroïdie
- 1 béance à une malformation fœtale (branches de la cébrale moyenne très dilatées)

- 1 ébauche de cloison utérine à la présence de colibacille dans le cordon
- 1 béance à un hydramnios, une infection aigüe urinaire
- 2 béances à un syndrome vasculo-rénal (dans l'un des cas une infection de l'endocol est associée, dans l'autre une infection aigüe urinaire et une insuffisance hormonale).
- 1 infection de l'endocol et du sang du cordon à entérocoque
- 1 infection de l'endocol (à entérocoque) à une malformation foetale mineure (micrognatisme), une infection foetale (entérocoque dans le sang cardiaque) et des troubles neurologiques.

Ces 8 interruptions prématurées de la grossesse auraient peut-être été évitées si les diverses affections avaient été connues et traitées respectivement à l'aide de la chirurgie, d'un cerclage, d'un traitement antibiotique en cas d'infection, d'un traitement hormonal (thyroïdien ou progestatif) et si elles avaient été surveillées de près en cas de syndrome vasculo-rénal.

En conclusion, une thérapeutique appropriée avant et pendant la grossesse aurait pu s'opposer dans 30 cas à l'interruption prématurée de la grossesse où une étiologie utérine prédomine.

3) LES CAUSES MATERNELLES GENERALES PREDOMINENT DANS 16 CAS :

- a) dans 5 cas elles sont pures :

- 3 cas de syndrome vasculo-rénal
- 1 cas de cardiopathie maternelle
- 1 cas d'androgénie

La cardiopathie maternelle était à un stade de décompensation tel que l'on peut considérer que ce n'est que dans 4 cas sur les 5 que l'accident gestationnel aurait pu être prévenu.

b) dans 4 cas elles sont associées :

Un syndrome vasculo-rénal est associé dans ces 4 cas à :

- un prédiabète
- une insuffisance hormonale chez 2 femmes
- un myome et une infection foétale (mise en évidence de coryne bacterium).

Grâce à une surveillance et un traitement réguliers on peut espérer que ces 4 accidents ne se reproduiront pas.

c) chez 7 femmes, les causes générales prédominent, mais sont associées à des causes diverses :

- 1 syndrome de Gayet-Wernicke à une infection urinaire et un prédiabète
- 3 syndromes vasculo-rénaux associés à :
 - une béance
 - une hypoplasie utérine
 - une myomectomie en cours de grossesse
- 1 diabète à une infection urinaire et une béance
- 1 infection urinaire à une infection de l'endocol (à colibacille) et des troubles neurologiques.

- 1 androgénie à un syndrome vasculo-rénal, un prédiabète, une hypoplasie utérine, et une béance probable.

Les 7 interruptions prématurées de la grossesse pourraient ne pas se renouveler lors d'une nouvelle grossesse sous une surveillance très stricte.

En conclusion, l'accident gestationnel aurait pu être prévenu dans 15 des 16 cas où une étiologie maternelle prédomine.

4) DANS 3 CAS, DIVERSES ETIOLOGIES IMPORTANTES SONT ASSOCIEES :

- 1 ictère cholestatique à une malformation du cordon (2 vaisseaux)
- 1 malformation foetale majeure (génito-urinaire) à 2 vaisseaux funiculaires, une hypoplasie utérine et une rupture prématurée des membranes.
- 1 diminution de la résistance capillaire chez la mère et le foetus.

Il n'est pas possible d'intervenir en cas de malformation foetale majeure ou funiculaire ; on peut penser que ces "accidents" ne se renouvelleront pas.

5) LES FACTEURS SOCIAUX SEMBLENT AVOIR JOUE UN ROLE DECLANCHANT DANS 2 CAS

Il doit être possible de les réduire.

6) ENFIN, CHEZ 13 FEMMES, AUCUNE ETIOLOGIE N'A PU ETRE TROUVEE

Ce taux de 15 %, bien que faible si on le compare à celui des autres auteurs, doit pouvoir être encore abaissé si toutes les femmes qui ont présenté un accouchement prématuré, un avortement spontané ou une malformation fœtale revenaient en consultation pour subir une exploration complète.

On observe donc que dans plus de la moitié des cas l'interruption prématurée de la grossesse aurait pu être évitée.

CONCLUSIONS

1) UNE ETUDE BIEN FAITE PERMET DE RETROUVER UNE ETIOLOGIE DANS PLUS DE $\frac{3}{4}$ DES CAS :

- une malformation foetale dans	4 cas
- une insertion basse du placenta dans	10 cas
- un hydramnios dans	1 cas
- une infection de l'endocol dans	3 cas
- une béance dans	18 cas
- une malformation utérine dans	10 cas
- une rupture prématurée des m embranes prédominante dans	7 cas
- un syndrome vasculo-rénal dans	11 cas
- une androgénie dans	2 cas
- un diabète dans	1 cas
- une cardiopathie maternelle dans	1 cas
- un syndrome de Gayet-Wernicke dans	1 cas
- un ictère dans	1 cas
- une résistance capillaire fœto-maternelle diminuée dans	1 cas
- de très mauvaises conditions sociales dans	2 cas

Dans 73 cas sur 86 une étiologie a donc pu être retrouvée

Ceci est très important pour la suite, car un certain nombre d'accidents gestationnels auraient été prévisibles si un bilan avait été fait avant la grossesse.

Il y avait notamment 40 des 56 femmes multigestes qui avaient eu au moins une interruption de grossesse antérieure non explorée.

2) UNE TENTATIVE DE REGROUPEMENT PAR ETIOLOGIE PREDOMINANTE FAIT APPARAÎTRE :

a) dans les causes foeto-annexielles

- 4 malformations fœtales
- 10 insertions basses du placenta
- 7 ruptures prématurées des membranes
- 1 hydramnios d'étiologie inconnue

Aucune thérapeutique ne pouvait être opposée dans ces 22 cas.

b) dans les anomalies du "contenant" :

- | | | |
|---------------------------|---|--------|
| 18 béances |) | |
| |) | |
| 10 utérus malformés |) | 31 cas |
| |) | |
| 3 infections de l'endocol |) | |

Dans ces cas on aurait pu proposer :

- un cerclage avec traitement hormonal lors de la béance
- un traitement chirurgical éventuel de la malformation utérine, suivi d'un cerclage et d'un traitement hormonal tout au long de la grossesse

- un traitement antibiotique en cas d'infection de l'endocol

et ainsi diminuer le nombres des accidents.

c) dans les causes maternelles :

- 11 syndromes vasculo-rénaux, dont la gravité aurait pu être fortement atténuée par une surveillance stricte.

- 2 androgénies ; l'une a été régulièrement traitée et l'enfant est vivant ; l'autre a eu un macéré.

- 1 diabète, qui n'a été découvert que dans les suites de couches aurait dû être exploré et équilibré plus tôt ; l'attention aurait dû être attirée par la répétition des antécédents de morts in utero.

- 1 syndrome de Gayet-Wernicke : une hospitalisation plus précoce aurait pu pallier à ce gros syndrome carentiel.

- quant aux autres causes maternelles (cardiopathie très décompensée, résistance capillaire anormale) les thérapeutiques actuelles auraient eu une influence minime.

La moitié des accidents aurait d'ores et déjà pu être évitée.

3) Signalons la grande fréquence des béances : ce facteur nous semble avoir été spécialement mal apprécié. Or l'exploration systématique des femmes ayant un antécédent d'accouchement prématuré ou d'avortement spontané permet de retrouver cette étiologie dans plus d'¹/₅ des cas.

Par contre, la fréquence de l'insertion basse du placenta sur utérus malformé est un facteur qui est bien connu.

La grande fréquence des curetages dans les antécédents est un facteur moins bien connu et qui gagnerait à être étudié.

4) Notre travail fait apparaître l'ASSOCIATION FREQUENTE DES CAUSES. Souvent, chacune serait insuffisante pour provoquer l'interruption prématurée de la grossesse, mais associées elles accroissent le risque.

Ceci montre qu'il faut traiter non seulement la cause prédominante, mais tous les facteurs, si minimes soient-ils.

Chaque fois qu'il y a antécédent de prématuré ou d'avortement spontané, un bilan complet doit être fait ; dans plus de la moitié des cas suivra une grossesse à terme, donnant un enfant de bonne qualité.

BIBIOGRAPHIE

- 1 AARON, voir STAMM
- 2 BAVID D., Bulletin O.M.S., 1962, 26, 291-295
- 3 BERRY G., Contribution à l'étude de l'élevage des prématurés dans un hôpital de 3ème catégorie (Romorantin). Thèse Paris, 1961, n° 485, Dactyl.
- 4 BEIGBEDER Cl., Bilan de cinq années d'élevage de prématurés à l'hôpital de Fontainebleau. Thèse Paris, 1962, n° 1005, Dactyl.
- 5 BLAU A. et Coll., Psychogenic étiology of premature births. A preliminary report. Psychosom. Medic., mai-juin 1963, 25, n° 3, p. 201-211.
- 6 BUTLER N.R., The problems of low birth weigh and early delivery. J. Obst. Gyn. Brit. Comm ; déc. 1965, 72, n° 6, p. 1001-1003.
- 7 CANDIOTTI Ch., MOINE M. et Cl. cités par LACOMME M., Pratique Obstétricale, 1961, 1er vol. p. 879.
- 8 DUCHON J., Etude de l'accouchement prématuré. Action des circonstances obstétricales sur la morbidité et le mortalité du prématuré (Statistiques des Maternités de Tenon et de Bichat, de 1952 à 1954). Thèse Paris, 1954, n° 274, Dactyl.
- 9 GARCIA-ALFONSA M.F., Discussion du rapport sur les aspects médico-sociaux de l'accouchement prématuré. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 5-8 juil. 1963, 15, n° 1bis, 367-418
- 10 GIROND J., Cigarette et prématurité. La Semaine Médicale Professionnelle et Médico-Sociale, 20 fév. 1967, 13, n° 4, p. 69-70
- 11 GOLDSTEIN H., GOLBORG I., FRAZIER M. et DAVIS G.E. Public Health Reports, juil. 1964, n° 7.
- 12 GOSSELIN O., Les aspects obstétricaux de la prématurité. L'Enfant. Œuvre Nationale de l'Enfance, 5, 1953, Bruxelles, p. 129 à 140.

- 13 GRISWOLD M. CAVANAGH D. Prematurity. The epidemiologic profile of the "high risk" mother. Am. J. Obst. Gyn., 15 nov. 1966, 96, n° 6, p. 878-882.
- 14 GUERIN M., L'avenir immédiat des prématurés nés dans une maternité hospitalière. Thèse Lyon, 1958, n° 73. Imprim.
- 15 HALBRECHT, voir STAMM
- 16 HAWKINSON J, SCHULMAN H., Prematurity associated with cervicitis and vaginitis during pregnancy. Am. J. Obst. Gyn., 1er avril 1966, 94, n° 7, p. 898-902.
- 17 JEFFCOATE, voir STAMM.
- 18 LACOMME M., Pratique Obstétricale. 1961. Masson. 1 tome en 2 volumes.
- 19 LACOMME M., Etiologie de la prématurité et sa prophylaxie prénatale. Semaine des Hôpitaux, 10 oct. 1951, 27ème année, n° 75, p. 2940-2943.
- 20 LACOMME M. en Collab. avec le Dr. HERVE, Les aspects obstétricaux de la prématuration. L'Enfant. Œuvre Nationale de l'Enfance, 24-27, sept. 1953, n° 5.
- 21 LELONG M., Définition, critères et fréquence de la prématurité. Semaine des Hôpitaux, 1951, 27ème année, n° 75, p. 2937-2940.
- 22 LYONNET R., BARDONNET G., LUCCHINI G., et VERRIER J.P., Une statistique hospitalière de mort de fœtus "in utero" pendant le dernier trimestre de la grossesse et au cours de l'accouchement. Rev. Franç. Gynéc., 1967, 62, p. 223-226.
- 23 MAGNIN P., GABRIEL H. et AKNIN M., Fréquence et causes de la mort du fœtus "in utero". Presse Médicale, 71, n° 51, 17 déc. 1966.
- 24 MAYER M., Aspects législatifs et administratifs de la thérapeutique prophylactique et curative de l'accouchement prématuré. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 5-8 juil. 1963, 15, n° 1 bis, p. 211-218.
- 25 MAYER M. et MORIN F. Rev. Hyg. Méd. Soc., 1959, 7, p. 597-629.

- 26 MERGER R. et HAQUIN Ch., Résultats obtenus à l'hôpital Foch (Suresnes) pendant 3 ans dans l'élevage des prématurés et débiles nés à la Maternité de l'Hôpital. Le Nourrisson, janv.-févr. 1953, 41ème année, n° 1, p. 116-122.
- 27 MERGER R., HAQUIN Ch., MELCHIOR J., Les causes médico-sociales de la prématurité. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst. 1963, 15, n° 5 bis, p. 385-389.
- 28 MEYER, Voir GOSSELIN
- 29 MILOSEVIC B. et STOLEVIC E., Aspects sociaux de l'accouchement prématuré. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 5-8 juil., 1963, 15, n° 1bis, p. 367-418.
- 30 ORMIERES J., Contribution à la recherche et à l'étude des causes non évidentes de l'accouchement prématuré. Thèse Paris, 1953, n° 714, Dactyl.
- 31 PARMELEE A.H., Amer. J. Obst. Gynec., 1961, 81, p. 81.
- 32 PINARD, Voir LACOMME (n° 19 ci-dessus)
- 33 QUILLET A., Etude comparative de la prématurité à la clinique Baudelocque durant 4 années consécutives à 30 années d'intervalle avec étude plus particulière de la mortalité précoce. Thèse Paris 1961, n° 434, Dactyl.
- 34 ROSSIER A., Prématurité. Définition, Fréquence. Etiologie. Anatomie et physiologie. E.M.C., Tome 5, Pédiatrie 1ère enfance, mars 1959, 4002, S. 10, p. 1-7.
- 35 ROSSIER A. et ALISON F., Enquête de l'Institut National d'Hygiène au Centre de l'Ecole de Puériculture. Bull. Inst. Nat. Hyg. (Paris), 1956, 11, p. 401-421.
- 36 ROTGE J., Contribution à l'étude de la prématurité dans une Maternité régionale. Thèse Paris, 1952, n° 85, Dactyl.
- 37 SIMPRA, voir GIROND.
- 38 STAMM O., Avortements tardifs et accouchements prématurés. Etiologie. Diagnostic. Thérapie. Masson, 1959.
- 39 STEWART A.M. J. Obst. Gynaec. Brit. Emp., 1959, 66, p. 739

- 40 VALENSI J.G., La prématuration à la Maternité de l'Hôpital Charles Nicolle (Tunis). Incidences des facteurs sociaux. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 5-8 juil., 1963, 15, n° 1bis, p.367-418.
- 41 VITSE M., SILBERBERG L., BARA C., Etiologie et prévention de la prématurité. La Clinique, tome 62, n° 627, janv. 1967.
- 42 WATTEVILLE H., VOLET B., BEGUIN F., Les facteurs médico-sociaux dans l'étiologie de l'accouchement prématuré. Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst., 5-8 juil 1963, 15, n° 1bis, p. 173-196.
- 43 YEROHALMY, voir GIROND
- 44 ZABRISJIE, voir GIROND

TABLE DES MATIERES

	Page
Introduction	1
Matériel et méthode	2
Définition des cas de l'étude	9
Plan du travail	11
<u>LE FŒTUS ET SES ANNEXES</u>	13
- état fœtal ; poids, terme	14
- anomalies fœtales	18
- anomalies funiculaires	20
- hémoculture funiculaire	23
- rupture prématurée des membranes	27
- hydramnios et excès de liquide amniotique	30
- insertion basse du placenta	32
- aspect macroscopique du placenta	38
<u>L'UTERUS</u>	39
- béance ; cerclage	40
- anomalies du corps utérin	50
- infection de l'endocol	54
<u>LES CAUSES GENERALES MATERNELLES</u>	57
- âge des femmes	58
- parité et antécédents	62
- insuffisance en folliculine et en prégnandiols	67
- syndromes vasculo-rénaux	74
- prédiabète et diabète	87
- dysfonctionnement thyroïdien	89
- hyperandrogénie	90
- cardiopathies maternelles	92
- affections pulmonaires dyspnéisantes et tuberculose	93
- affections neurologiques	95
- ictère cholestatique	97
- résistance capillaire	98
- syphilis	99
- rôle de l'intervention chirurgicale	100
<u>LES FACTEURS SOCIAUX</u>	102
- travail	103
- logement	(104
- intoxication éthylique et tabagique	(104
- légitimité	107
- traumatisme et voyage	109

<u>RECAPITULATION DES ETIOLOGIES ET CONDUITE A</u>	(
<u>TENIR POUR L'AVENIR</u>	) 111

<u>CONCLUSIONS</u>	119
Bibliographie	123
Table des matières	127

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR D'ACADEMIE

Adjoint au Recteur de l'Académie de Paris :

C. CHALIN

LE DOYEN :

Georges BROUET

LE PRESIDENT

R. MERGER

